

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

**HIPERGLICEMIA COMO PREDICTOR DE MORBI -
MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS
POR TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN LA UCI
PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL BACA ORTIZ DURANTE JULIO
2013 – JUNIO 2014**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

MD. DIANA MARIBEL VEGA MUÑOZ

**Director DRA. FRANCES FUENMAYOR.
Director metodológico DR. ROMMEL ESPINOZA DE LOS
MONTEROS**

QUITO, 2014

DEDICATORIA

*A mis padres, mi fuerza, pilar y ejemplo, les debo todo lo que soy, mis
príncipes azules, gracias por rescatarme siempre que lo necesito.
A mis hermanos, Christian y Paola por su confianza y apoyo, cómplices de
mi vida, protectores y consejeros.
A mis sobrinos: Alejandro, Fátima, Emilia y Gabriel, mi inspiración y
alegría.*

Todo sacrificio y esfuerzo valen la pena al tenerlos a mi lado!

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que de una u otra forma estuvieron presentes a lo largo no sólo de este trabajo sino de toda mi carrera y que me motivaron de múltiples maneras a perseguir éste sueño.

A mis directores de tesis: a la Dra. Frances Fuenmayor, por su paciencia, orientación e inspiración día a día durante mis días en la Unidad de Cuidados Intensivos y en la realización de mi tesis. Al Dr. Rommel Espinoza de los Monteros, por las múltiples explicaciones, la amabilidad y pedagogía, siempre disponible para ayudarme a resolver desde la pregunta más simple hasta el dilema más complejo.

A mis profesores del Posgrado de Pediatría, por incentivar me día a día a ser mejores, especialmente al Dr. Fernando Agama, por su gran humanidad, por su apoyo y por creer en mí, sin su ayuda no podría haber continuado mi sueño, mil gracias.

A mí querida familia, mis tíos y primos, que constantemente me motivaron para continuar luchando por mi sueño, por las reuniones, anécdotas y risas que hemos compartido durante todos estos años.

A mis mejores amigos, Vanesa, Fernanda y Marcelo, mis cómplices, paños de lágrimas, mi apoyo, ya sea a mi lado o a la distancia, gracias por estar siempre presentes en las buenas y en las malas.

A todos los integrantes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz, gracias por hacerme sentir parte de una familia, por las enseñanzas, por compartir las alegrías, las pérdidas y el tiempo invertido en este trabajo. Nuestros pacientes no podrían tener mejor equipo a cargo de su cuidado.

INDICE DE CONTENIDOS

CAPITULO I: INTRODUCCION	1
CAPITULO II: REVISION BIBLIOGRAFICA.....	6
2.1.- Definición	6
2.2.- Epidemiología.....	6
2.3.- Clasificación y tipos de lesiones.....	8
2.4.- Fisiopatología	11
2.4.1 Anatomía.....	12
2.4.2 Fisiopatología.....	15
2.5.- Manifestaciones Clínicas	19
2.6.- Valoración del Traumatismo Craneoencefálico Grave.....	21
2.6.1 Anamnesis:.....	21
2.6.2 Exploración:	22
2.6.3 Exploración Neurológica:	22
2.7.- Exámenes Complementarios:	25
2.7.1 Tomografía computarizada:	26
2.7.2 Resonancia Magnética:	27
2.7.3 Tomografía eléctrica con impedancia	28
2.7.4 Imagen potenciada en susceptibilidad magnética	28
2.7.5 Tractografía (DTI).....	29
2.8.- Tratamiento:.....	29
2.8.1 Monitorización de Presión Intracraneal (PIC):	32
2.8.2 Terapia Hiperosmolar:	35
2.8.3 Anticonvulsivantes:.....	36
2.8.4 Analgesia, Sedación y Relajación:	36
2.8.5 Manejo de la hiperglicemia:.....	37
2.9.- Complicaciones y Pronóstico:	42
CAPITULO III: JUSTIFICACION, HIPOTESIS Y OBJETIVOS	44

3.1 JUSTIFICACION	44
3.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	45
3.3 HIPÓTESIS	46
3.4 OBJETIVOS	46
3.4.1 Objetivo General:	46
3.4.2 Objetivos Específicos:.....	46
CAPITULO IV: METODOLOGÍA	48
4.1 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES DE ESTUDIO	48
4.2 UNIVERSO Y MUESTRA	51
4.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	52
4.4 TIPO DE ESTUDIO	53
4.5 PROCESAMIENTO DE LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	53
4.6 PLAN DE ANALISIS DE DATOS	54
CAPITULO V: RESULTADOS	56
CAPITULO VI: DISCUSIÓN	77
CAPITULO VII: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	91
7.1 CONCLUSIONES	91
7.2 RECOMENDACIONES	93
BIBLIOGRAFIA:	97
APENDICES	102

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala de Glasgow	9
Tabla 2. Clasificación de Cerra de la gravedad del compromiso metabólico	40
Tabla 3. Algoritmo de administración de insulina	41
Tabla 4. Valores de procalcitonina.....	55
Tabla 5. Distribución de pacientes por sexo	56
Tabla 6. Distribución de pacientes por grupo de edad	57
Tabla 7. Distribución de pacientes por valor de glicemia	59
Tabla 8. Días de ventilación y estadía en el servicio	63
Tabla 9. Presencia de secuelas	64
Tabla 10. Asociación glicemia y edad	67
Tabla 11. Asociación glicemia y sexo.....	68
Tabla 12. Asociación glicemia y shock.....	69
Tabla 13. Asociación glicemia e intervención quirúrgica.....	70
Tabla 14. Asociación glicemia y uso de inotrópicos.....	71
Tabla 15. Asociación glicemia y sepsis	72
Tabla 16. Asociación glicemia y epilepsia.....	73
Tabla 17. Asociación glicemia e incapacidad física	74
Tabla 18. Asociación glicemia y déficit intelectual	75
Tabla 19. Asociación glicemia y mortalidad.....	76

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Anatomía del cerebro	12
Gráfico 2 Hematoma subdural	14
Gráfico 3 Respuesta metabólica al trauma.....	18
Gráfico 4. Distribución de pacientes por sexo	57
Gráfico 5. Distribución de pacientes por grupo etáreo	58
Gráfico 6. Valores de glicemia.....	59
Gráfico 7. Presencia de shock	60
Gráfico 8. Intervención Quirúrgica	61
Gráfico 9. Uso de inotrópicos	61
Gráfico 10. Presencia de Sepsis	62
Gráfico 11. Secuelas en pacientes con TCE grave.....	65
Gráfico 12. Mortalidad en pacientes con TCE grave	66

INDICE DE ABREVIATURAS

UCIP: Unidad de cuidados intensivos pediátricos

TCE: Traumatismo craneoencefálico

TCEG: Traumatismo craneoencefálico grave

SATI: Sociedad Argentina de terapia intensiva

IL-2: Interleuquina 2

PALS: Pediatric advanced life support (Soporte vital pediátricoavanzado)

GCS: Glasgow coma scale (escala de coma Glasgow)

PIC: presión intracraneal

TC: tomografía craneal

DTI: Tractografía

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación entre hiperglicemia y morbimortalidad en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.

Material y métodos: Revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados en el servicio de cuidados intensivos, durante el periodo comprendido entre Julio 2013 – Junio 2014, se tomaron las siguientes variables: edad, sexo, estadificación de traumatismo craneoencefálico, valor de glucosa, uso de inotrópicos, uso de ventilación mecánica, intervención quirúrgica, sepsis asociada, presencia de secuelas y defunciones.

Resultados: De los 460 pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos, 75 presentaron TCE grave (16%). En los pacientes con TCE grave (16%), el grupo de edad predominante fueron escolares (30.9%). El 50% de los pacientes, con TCE grave, presentó un valor de glicemia normal, el 37% presentó hiperglicemia moderada y el 13% hiperglicemia severa. El 48.5% presentó algún tipo de secuelas, divididas en tres grupos principales: epilepsia (26.5%), déficit intelectual (23.5%) e incapacidad física (13.2%).

Estos pacientes demostraron una relación estadísticamente significativa al asociarse con hiperglicemia ($p= 0.000-0.005$). La mortalidad de los pacientes con TCEG fue del 8,8% y se asoció de forma significativa con la presencia de hiperglicemia al ingreso

($p=0.006$). No se encontró relación significativa entre hiperglicemia y presencia de shock, sepsis, uso de inotrópicos o días de ventilación mecánica.

Conclusiones: La existencia de hiperglicemia en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave se asoció al desarrollo de secuelas graves. La mortalidad tuvo relación significativa directamente proporcional a la presencia de hiperglicemia.

ABSTRACT

Objective: To establish the relation between hyperglycemia and morbidity- mortality in pediatric patients who were admitted with severe head injury at Baca Ortiz Hospital intensive care unit.

Material and method: A review was made of the patient's charts admitted in the intensive care unit during July 2013 until June 2014. The analyzed variables were age, gender, seriousness of injury, glycemia, vasoactive drugs, artificial respiratory support, surgery, presence of sepsis, sequelae and death rate.

Results: Of the 460 patients admitted in the intensive care unit, 75 (16%) presented severe head injury. Between the patients with severe head injury (16%), the predominant age group were schoolers (30.9%). Fifty percent of the patients with severe head injury showed normal glycemia, 37% mild hyperglycemia and 13% severe hyperglycemia.

Severe sequelae were observed in 48.5% of the children, these sequelae were divided into three groups: epilepsy (26.5%), intellectual disorders (23.5%) and motor disabilities (13.2%).

These patients showed a strong relation when associated with hyperglycemia ($p=0.000 - 0.005$). Mortality rate was 8.8% in severe head injury patients and showed strong relation when associated with hyperglycemia ($p=0.006$). No relation was found between hyperglycemia when associated with sepsis, shock, use of vasoactive drugs or respiratory support period.

Conclusion: In children with severe head injury, hyperglycemia was associated with serious sequelae as well as for mortality.

CAPITULO I: INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) se considera como la causa principal de muerte y secuelas graves en la edad pediátrica. ⁽¹⁾ Secuelas tan graves como la epilepsia infantil, el retraso mental y la incapacidad física son consecuencias principales del TCEG en niños. ⁽²⁾ Se cuenta con varias guías, basadas en evidencia, sobre TCEG en adultos; sin embargo, la investigación del mismo en niños es muy poca, especialmente para elaboración de protocolos de atención en medicina intensiva. Por lo tanto, la mayoría de decisiones que se toman son aquellas extrapoladas desde estudios en adultos, o en su defecto, por la experiencia del profesional. ⁽¹⁾

Se considera que 1 de cada 10 niños sufrirán una lesión craneal importante durante su infancia. Por otro lado, se discute sobre la cinética de las lesiones, observándose que algunos traumatismos, que se consideran en al inicio leves o moderados, se complican posteriormente con sangrados o infecciones. Se han evidenciado, por otro lado, que traumatismos graves pueden no dejar secuela, por lo que cada TCE debe manejarse con precaución e individualizado. ⁽⁴⁾

En los niños con TCEG se debe tomar en cuenta investigar la cinética de las lesiones, entre las cuales puede estar el maltrato infantil. El TCEG por maltrato infantil es mayor en niños menores de 2 años y su mortalidad es casi del 80%. ⁽⁸⁾

En el TCEG la morbimortalidad se puede determinar por las lesiones producidas durante

su mecánica, así tenemos las lesiones primarias, que se producen en el momento del traumatismo, y son aquellas relacionadas con la localización y el tipo del mismo.

Por otro lado, tenemos las lesiones que se producen tardíamente, llamadas secundarias, como la hipoxia, isquemia, edema, hipertensión intracraneal, en cuyo efecto podemos intervenir de forma preventiva con adecuada estabilización y reanimación. ⁽²⁾

El traumatismo craneoencefálico es una circunstancia que amenaza potencialmente la vida. El objetivo de la atención intensiva a éste tipo de paciente pediátrico, es evitar las lesiones secundarias que son, en mayor parte, la causa de las secuelas del TCEG. ⁽⁷⁾

La identificación y el análisis de factores que influyen sobre el pronóstico del traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) son, por lo menos, un primer paso hacia la disminución de la morbilidad por esta causa. ⁽⁵⁾ Es necesario relacionar los factores del traumatismo craneoencefálico con el estado clínico del paciente al alta de tal forma que, al identificar precozmente los mismos, podamos mejorar el pronóstico de los niños.

Se han llevado a cabo varios estudios, especialmente en adultos, que relacionan factores clínicos y radiológicos con el pronóstico de los pacientes con TCEG. Sin embargo, se cuentan con muy pocos estudios que relacionan los parámetros de laboratorio con la morbilidad del TCEG en niños. ⁽⁶⁾

La evaluación clínica del TCEG después de estabilizar al paciente es el primer acercamiento al pronóstico del mismo. Ésta evaluación se basa en varios aspectos, empezando por la escala de Glasgow pediátrica, la reacción y diámetro pupilar, los reflejos, parámetros como presión arterial, frecuencia cardíaca, entre otros.⁽⁷⁾ Todos los aspectos del examen físico nos indicarán el estado de paciente a su ingreso y a relacionarlos con un posible pronóstico.

Es importante mantener un control estricto sobre otros factores asociados a mal pronóstico, como son la hipertermia, hipocapnia y particularmente la hiperglicemia.⁽⁷⁾

Con respecto a los cuidados que se deben administrar a los pacientes críticos con TCEG, se han descrito protocolos y guías que nos indican paso a paso las medidas que se pueden tomar y aplicar y que contribuyen a disminuir la morbilidad y mortalidad en éstos pacientes.

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI), pone en práctica un protocolo establecido con base en la regla nemotécnica propuesta por Jean Louis Vincent desde el 2005, denominada: FAST HUG. Se han elaborado protocolos y guías que describen de acuerdo a dicho acrónimo los cuidados a tomarse en cuenta y mejorar el pronóstico del paciente.⁽²⁶⁾

La hiperglicemia como factor de morbilidad en pacientes pediátricos con TCEG ha sido el sujeto de reciente controversia. Sin embargo, se han llevado pocos estudios sobre la relación de hiperglicemia y pronóstico, así como el abordaje apropiado a la misma. Se conoce que, en pacientes críticos, la hiperglicemia produce efectos deletéreos mediante varias vías: alteraciones en el sistema inmune, el aumento del riesgo de infecciones, alteraciones en el endotelio y compromiso en la función mitocondrial.⁽⁹⁾

En pacientes pediátricos la hiperglicemia asociada a TCEG, politraumatismo y escala de Glasgow baja, se relaciona con el pronóstico del paciente, aún si su fisiopatología no es claramente conocida.⁽¹⁰⁾ Varios estudios experimentales, sin embargo, han propuesto que una de las razones por las que la hiperglicemia causa secuelas tan deletéreas en niños es debido a que, con cifras mayores a 180 mg/dl, se activan mecanismos como acumulación de lactato, edema y estrés oxidativo. Los resultados de estos mecanismos se traducen en todas las complicaciones hemodinámicas presentes en el TCEG.⁽⁹⁾

Se ha formado una gran controversia alrededor del concepto entre hiperglicemia y morbilidad, existen autores que indican que la hiperglicemia se constituye como un factor que aumenta tres veces más el riesgo de mortalidad⁽²⁾; por otro lado, hay autores que insisten que la hiperglicemia es una respuesta pasajera del cuerpo a una injuria, sin relación con su pronóstico.⁽¹¹⁾

La mayoría de investigaciones se concentra en el estudio de la hiperglicemia en etapas

tempranas, al momento de la admisión o en las primeras 24 horas, a pesar que puede haber signos deletéreos en niños posterior a estas etapas y que deberían ser consideradas.

(12)

Existen otras investigaciones que relacionan la hiperglicemia con el pronóstico del paciente con TCEG, pero al plantearse dicha relación, estadifican tanto los valores de hiperglicemia como el tiempo posterior al trauma en el que se verifica el valor de glucosa. Después de analizar estas variables, concluyen que la hiperglicemia en fase temprana no tiene relación con el pronóstico del paciente; sin embargo, indican que la existencia de valores elevados de glucosa en etapas tardías se relaciona intensamente con secuelas graves y mortalidad en dichos pacientes. ⁽⁹⁾

Hay que recalcar que todos los estudios previamente mencionados son llevados a cabo en países desarrollados.

En Latinoamérica, hay muy poca evidencia sobre TCEG pediátrico, menos aún sobre hiperglicemia como factor pronóstico en niños. Es imperativo, por lo tanto, iniciar investigaciones en nuestros hospitales para así poder observar el comportamiento del TCEG y mejorar su abordaje.

CAPITULO II: REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1.- Definición

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas.⁽¹⁸⁾

Para definir si el traumatismo producido a nivel del encéfalo es grave se considera la escala de Glasgow, es así, que al observar un puntaje de 8 o menos se lo define como traumatismo craneoencefálico grave.

2.2.- Epidemiología

El traumatismo craneoencefálico constituye una de las principales causas de atención en las salas de emergencia de nuestro país, así como también del mundo entero. En países desarrollados, la mortalidad por traumatismo craneoencefálico pediátrico representa más de la mitad de muertes en la niñez, 18 veces más común que los tumores cerebrales.⁽³⁾

La lesión cerebral traumática es especialmente devastadora en niños y adolescentes, y constituye la primera causa de muerte por debajo de los 20 años.⁽²⁰⁾

En la población pediátrica 85% de los incidentes traumáticos se acompañan de lesiones craneoencefálicas⁽⁴⁾ Constituye la principal causa de muerte traumática y además de secuelas tan graves como retraso mental, epilepsia e incapacidad física.⁽²⁾ Por lo que

además de constituir un problema en la salud de la población pediátrica, también es un factor importante en la situación económica y social de nuestro país.

La incidencia del traumatismo craneoencefálico pediátrico en países desarrollados es de 200 casos por 100000 habitantes, entre los cuales del 5 al 7% se considera grave, con una mortalidad cercana al 30% y con una incidencia de secuelas del 40%.⁽⁴⁾ En este punto debemos tomar en cuenta que dicha incidencia es considerada en base a una atención inmediata y tratamiento administrado de forma oportuna. En contraste con lo que muchas veces ocurre en nuestras ciudades, especialmente rurales, donde el tratamiento y atención se prolongan por factores como distancia, conocimiento e incluso factor económico.

Se considera que entre los niños con traumatismo craneoencefálico grave entre 33 a 50% fallecen. Quienes sobreviven al traumatismo severo con frecuencia desarrollan discapacidad permanente y algunos presentan riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo.⁽⁴⁾

Si bien han disminuido los traumatismos por accidentes de tránsito gracias a las campañas masivas que se realizan en distintos países acerca del uso de cinturón de seguridad o del de no consumir bebidas alcohólicas cuando se maneja, por otra parte han incrementado las heridas por armas de fuego y las lesiones producidas por los deportes extremos, además los accidentes por falta de supervisión de un adulto. La incidencia

tiene un pico en la infancia temprana y otro en la adolescencia media tardía, reflejando los riesgos de traumatismos anteriormente mencionados. Siendo dos veces más frecuente en varones pero únicamente en la adolescencia. ⁽¹⁸⁾

En el Ecuador la mortalidad por accidentes de tránsito aumentó considerablemente desde el 2004 al 2014, según la estadística de la Agencia Nacional de Tránsito, de 9.3% a 14.4%. ⁽³⁰⁾

La edad influye en la etiología del traumatismo. Durante los primeros 2 años de vida son frecuentes los secundarios a caídas de la cama o al iniciarse la deambulaci3n. Los maltratos son una causa que debe tenerse en cuenta en el ni1o peque1o. Los accidentes de tráfico a cualquier edad, los de bicicleta y deportivos en ni1os mayores y adolescentes son causa com1n de traumatismo craneal. ⁽¹⁴⁾

Desde 1979 la tasa de mortalidad asociada a TCE ha disminuido de 24.6/100.000 a 19.3/100.000 pacientes ⁽¹⁸⁾, aunque ello no solo se debe a un desarrollo tecnol3gico y mejor implementaci3n de las Unidades de Terapia Intensiva Pediátricas, además de los conocimientos 1ltimos en relaci3n al manejo tanto del da1o inicial como del da1o cerebral secundario, sino tambi3n a disminuir los factores de riesgo en la poblaci3n.

2.3.- Clasificaci3n y tipos de lesiones

El traumatismo craneoencefálico comprende una amplia gama de lesiones que se clasifican de acuerdo a criterios clínicos y de acuerdo a un minucioso examen físico; sin embargo, para unificar criterios y clasificaciones se ha establecido como principal

herramienta para estadificar el traumatismo a la Escala de Glasgow, la cual fue modificada para ser utilizada en lactantes y niños. (Tabla1)

Tabla 1. Escala de Glasgow

PUNTUACIÓN	MAYOR A 1 AÑO	MENOR A 1 AÑO
Respuesta a apertura ocular		
4	Espontánea	Espontánea
3	A la orden verbal	Al grito
2	Al dolor	Al dolor
1	Ninguna	Ninguna
Respuesta motriz		
6	Obedece órdenes	Espontánea
5	Localiza el dolor	Localiza el dolor
4	Defensa al dolor	Defensa al dolor
3	Flexión anormal	Flexión anormal
2	Extensión anormal	Extensión anormal
1	Ninguna	Ninguna
Respuesta Verbal		
5	Se orienta-conversa	Balbucea
4	Conversa confusa	Llora-consolable
3	Palabras inadecuadas	Llora persistente
2	Sonidos raros	Gruñe o se queja
1	Ninguna	Ninguna
Fuente: De Villegas, C., & Salazar, J. (2008). Traumatic brain injury in children. Rev Soc Bol Ped, 47(1), 19-29.		

Una puntuación de 13 a 15 define un TCE leve, de 9 a 12 Moderado y menor o igual a 8 Severo ⁽¹⁸⁾. De acuerdo a ésta clasificación cada tipo de traumatismo tiene características específicas que resaltan su gravedad.

Es así que en el traumatismo craneoencefálico leve no existe alteración del nivel de conciencia, el paciente se encuentra alerta, Glasgow 13-15; en la exploración inicial, no focalidad neurológica ni evidencia en la exploración física de fractura craneal. En el caso de aparecer síntomas, éstos son inmediatos tras el traumatismo, leves y transitorios, como: pérdida de conciencia < 1 minuto/5 minutos según distintos autores ⁽¹⁹⁾, cefalea, vómitos, etc.

El traumatismo craneoencefálico moderado está definido por, al menos, uno de los siguientes:

- Glasgow 9-12.
- Exploración neurológica anormal (presencia de focalidades, alteración de la marcha, etc.), pérdida de conciencia > 1 minuto/5 minutos según distintos autores. ⁽¹⁹⁾
- Síntomas como náuseas, vómitos, convulsiones, etc., persistentes durante horas y déficits neurológicos focales transitorios (disfasia o hipotonía de uno o más miembros).
- Impactos con alta energía, accidentes de tráfico y caídas de una altura mayor de dos metros.

El traumatismo craneoencefálico grave es aquel que produce coma. En el momento de la consulta la puntuación de Glasgow < 8 .

Hay que tomar en cuenta que derivadas del traumatismo craneal pueden haber otro tipo de lesiones, las cuales deben ser tomadas en cuenta para su manejo y observación, entre las principales tenemos:

- **Conmoción cerebral:** es una lesión que se le ha denominado de tipo leve, se caracteriza por pérdida de conciencia menor a un minuto. Se puede acompañar de síntomas como náusea, vómito, cefalea, sin daño cerebral. No presenta por lo general complicaciones ni secuelas.
- **Contusión cerebral:** en este caso la lesión directa existe, puede acompañarse de lesión cortical debido a diferentes tipos de mecanismos, es en éste tipo de lesión en donde se encasillan fenómenos de aceleración-desaceleración.
- **Lesiones específicas:** encierran todo tipo de lesión que presente una complicación que puede ser mínima o grave, entre ellas tenemos: los escalpes, fracturas y el edema cerebral. ⁽¹⁹⁾

2.4.- Fisiopatología

Comparativamente con el resto de la población, los pacientes pediátricos presentan con mayor frecuencia lesión intracraneal, en especial cuanto menor es la edad del paciente. Esta mayor susceptibilidad de los niños ante los TCE se debe a una superficie craneal proporcionalmente mayor, una musculatura cervical relativamente débil, un plano óseo

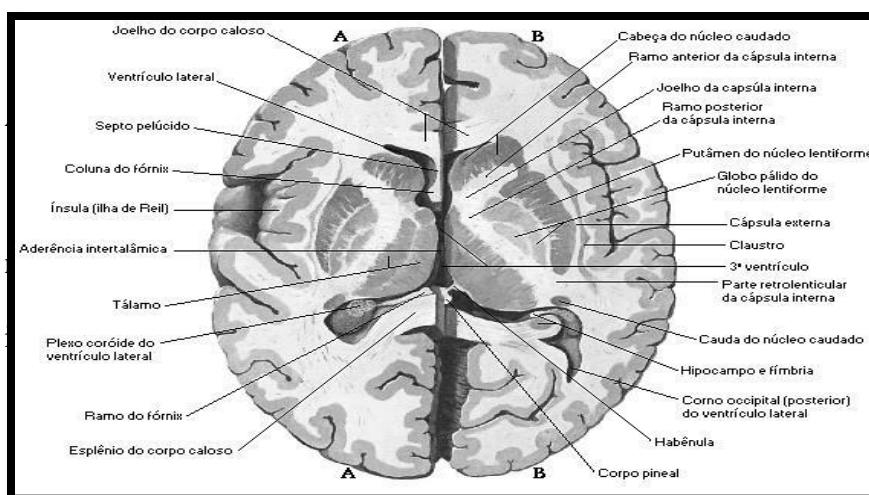
más fino y deformable, y un mayor contenido de agua y menor de mielina, lo que origina daño axonal difuso en los accidentes de aceleración y desaceleración.⁽²²⁾

Es imperativo entender el mecanismo por el cual ocurre un traumatismo craneal para así comprender sus complicaciones e iniciar un tratamiento efectivo. Se debe comprender su anatomía, fisiología y mecanismos por los cuales se presentan las principales alteraciones.

2.4.1 Anatomía

La cabeza se compone básicamente de dos partes principales: la bóveda craneal y el encéfalo. La bóveda craneal, compuesta por los distintos huesos (frontales, parietales, temporales y occipitales), es la parte que recibe de manera inicial y directa el traumatismo, de esta forma produciendo lesiones desde un pequeño hematoma hasta una fractura que puede ser con hundimiento.

Gráfico 1 Anatomía del cerebro



Netter F.H. Atlas de Anatomía Humana. 2ª edición. Masson S.A. Barcelona. (1999)

A nivel de la bóveda craneal las fracturas que se pueden observar con más frecuencia pueden enunciarse como:

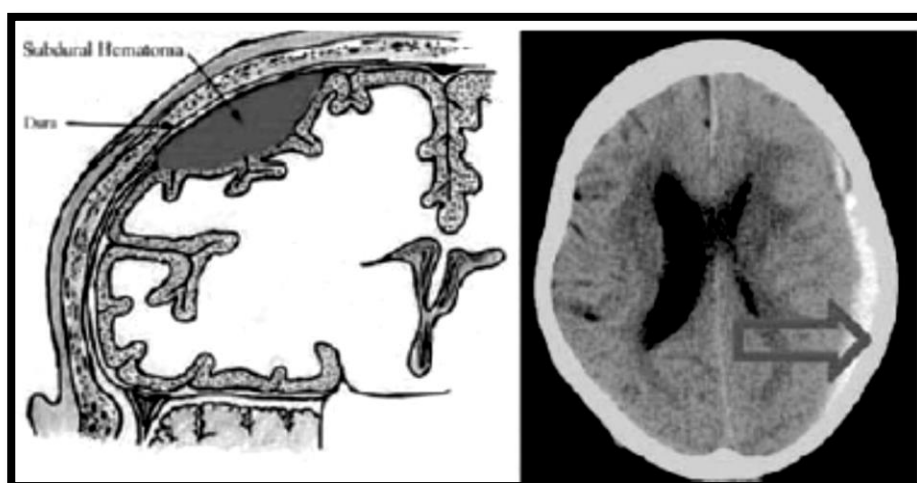
- a) Deprimidas: cuando hay un hundimiento del hueso que se introduce en el encéfalo.
- b) Conminutas: en el caso que existan múltiples fragmentos.
- c) Diastáticas: al existir una fractura que ha dejado una grieta o separación importante.
- d) Expuesta: al estar totalmente en comunicación con el medio externo.
- e) De base: conocidas también como fracturas basilares, las cuales son más complicadas por las estructuras adyacentes y son más propensas a infecciones del sistema nervioso ⁽²¹⁾.

Las fracturas son la puerta de entrada hacia estructuras que se encuentran de manera profunda tales como las meninges y el parénquima cerebral. En cuanto a las meninges cabe recalcar la importancia de los espacios entre ellas, ya que al sufrir un traumatismo se producen hematomas en distintos niveles.

Los espacios con mayor frecuencia afectados son: el espacio epidural, comprendidos entre la duramadre y el hueso, donde se observa el

hematoma epidural; el espacio subdural, comprendido entre la duramadre y aracnoides, en éste espacio existen múltiples vasos que al romperse forman el hematoma subdural. Finalmente, existe la piamadre compuesta por múltiples vasos y adherida al parénquima, al existir hemorragia a éste nivel se habla de hemorragia subaracnoidea.⁽²¹⁾

Gráfico 2 Hematoma subdural



Finalmente, tenemos el parénquima cerebral el cual está bañado por el líquido cefalorraquídeo y que sufre las complicaciones tanto de lesiones primarias como lesiones secundarias del traumatismo. Es aquí donde se evidencian lesiones hemorrágicas, isquémicas, hipóxicas y lesión axonal difusa que darán lugar a las secuelas posteriores.

2.4.2 Fisiopatología

La importancia del traumatismo craneal vendrá dada fundamentalmente por la posibilidad de producir lesión intracraneal, que en la mayoría de ocasiones no existirá o será mínima, aunque en otras puede llegar a ser muy importante con lesiones graves que pueden producir la muerte o dejar secuelas incapacitantes.⁽¹⁸⁾

La morbimortalidad del traumatismo craneoencefálico viene determinada tanto por las lesiones primarias, que se producen en el momento del traumatismo, como las lesiones secundarias cuyo efecto aparece tardíamente y sobre las que podemos actuar.⁽²⁾

El traumatismo craneoencefálico produce lesión a nivel cerebral por medio de dos tipos de lesiones:

1.- Lesión primaria.- es un daño mecánico producido inmediatamente en el momento del trauma por impacto directo o por un proceso de desaceleración y aceleración que hace que la sustancia gris y blanca se muevan a diferentes velocidades.⁽²¹⁾ Estas lesiones dependen del tipo de traumatismo y de su localización.⁽²⁾

2.- Lesión secundaria.- está constituida por todas las alteraciones que se producen después de la lesión primaria, y cuyo pronóstico dependerá de la gravedad de cada fase de la lesión. ⁽¹⁸⁾

En esta fase se observa una lesión en las neuronas que no se produce en la lesión inicial, dicha injuria se debe a procesos que se iniciaron por el traumatismo craneoencefálico incluyendo hipoxia, hipoperfusión (sistémica o local), alteraciones metabólicas (hipoglicemia e hiperglicemia), edema cerebral e hipertensión endocraneal. ⁽²¹⁾

Hay que tomar en cuenta que la lesión primaria al producirse en el momento del impacto no puede ser prevenida, es en la lesión secundaria en la que se debe poner todos los esfuerzos en el tratamiento y prevención para evitar las secuelas resultantes de ésta.

Además, algunos autores engloban en el concepto de lesión terciaria las alteraciones producidas por la liberación de aminoácidos excitadores, el estrés oxidativo, los fenómenos inflamatorios y la liberación de diversos neurotransmisores, todo ello como consecuencia de la puesta en marcha de cascadas neuroquímicas anómalas y alteraciones metabólicas tanto en el momento del impacto como posteriormente a la lesión inicial. ⁽¹⁸⁾

Respuesta Metabólica en el trauma craneoencefálico

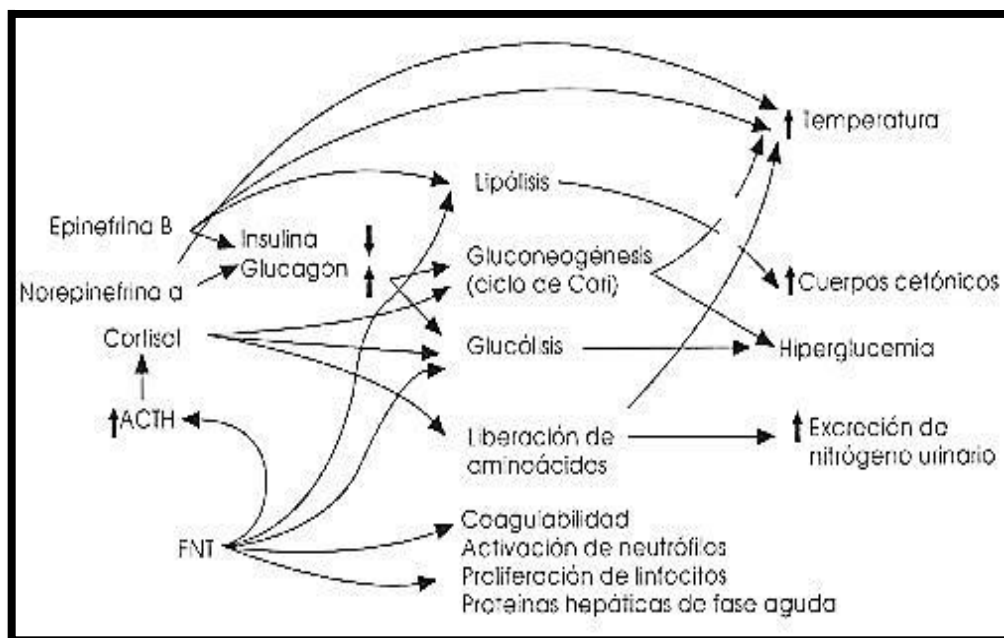
En pacientes que han sufrido una lesión primaria a causa de traumatismo craneoencefálico presentan diversas alteraciones hormonales, evidenciando la existencia de una relación entre el medio hormonal y modificaciones metabólicas con consecuencias deletéreas para el paciente y su pronóstico.

(23)

La hiperglicemia inducida por el trauma conforma una pequeña parte de la respuesta metabólica, sin embargo con consecuencias que se han demostrado importantes en la evolución, recuperación y supervivencia de los pacientes.

El organismo como respuesta inmediata al trauma, y en función de regenerar los tejidos afectados, inicia una hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales e incremento de producción hepática de glucosa. Por otro lado, inicia la secreción de hormonas contrarreguladoras (cortisol, hormona de crecimiento, glucagón, etc.) y por citocinas, como el factor de crecimiento tumoral e IL 2 y 6, se presenta resistencia a la insulina. Todo este proceso lleva como fin fisiológico la hiperglicemia. ⁽²⁴⁾

I. Gráfico 3 Respuesta metabólica al trauma



Ramírez S, Gutiérrez I, Domínguez A, Barba C. Respuesta Metabólica al Trauma. Medcrit. 2008 ⁽²⁹⁾

La hiperglicemia en el trauma tiene múltiples consecuencias, entre ellas la disminución de quimiotaxis, adhesión de neutrófilos y fagocitosis, adicionalmente, predispone a infecciones y desnutrición por un catabolismo aumentado; sin embargo, lo más preocupante en este estado es que un estado de hiperglicemia aumenta la producción de ácido láctico, aumentando la acidosis intracelular y la lesión cerebral secundaria ⁽²⁴⁾

Por este motivo es importante recalcar la importancia de la hiperglicemia como factor asociado en el traumatismo craneoencefálico para la

presentación de secuelas e incluso incremento de mortalidad en pacientes pediátricos.

2.5.- Manifestaciones Clínicas

Es importante identificar los primeros signos clínicos en el paciente con traumatismo craneal para el manejo de varias complicaciones. Entre las principales manifestaciones inmediatas o agudas en trauma existen signos de Hipertensión intracraneal, deterioro de la conciencia y crisis convulsivas. ⁽²⁵⁾

Es habitual la aparición en las primeras fases postrauma de crisis disautonómicas (crisis de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, hipersalivación, espasticidad y posturas en hiperextensión), también denominadas crisis diencefálicas, o “tormenta simpática paroxística”, que se han relacionado con la gravedad del TCE (Escala de Glasgow ≤ 8) y con el tipo de lesión (atrofia corticosubcortical, dilatación ventricular). ⁽²⁵⁾

Las crisis convulsivas constituyen una manifestación importante y que requieren de su identificación, ya que de acuerdo a esto se puede establecer si el paciente es portador de epilepsia postraumática. Es así, que podemos enunciar tres tipos de crisis de acuerdo a su tiempo de presentación: ⁽²⁵⁾

1. Crisis inmediatas: como consecuencia del impacto directo, aparecen en los primeros minutos o segundos de impacto. Representan una reacción

vegetativa dolorosa (usualmente por tracción mecánica de la duramadre), asociada al fenómeno fisiopatológico de desaferentización cortico-subcortical. Se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada, seguida en ocasiones de clonias simétricas y breves. No tienen valor pronóstico en lo que a la posterior aparición de una epilepsia postraumática se refiere.

2. Crisis precoces: aparecen entre la primera hora y los primeros 7 días postrauma. Pueden ser relacionadas con los siguientes escenarios: hematomas intracraneales, focos de contusión cerebral, alteración electrolítica, trastorno de circulación vascular cerebral, embolia grasa y complicación infecciosa.

Predominan las crisis parciales simples, seguidas en frecuencia por las crisis parciales con generalización secundaria. En un 8 al 10% de las ocasiones se instaura un estado de mal (parcial o parcial con generalización secundaria).

3. Crisis tardías: Aparecen en el 50-60% de las ocasiones en el primer mes postraumatismo, y se completa el 80-90% en el primer año. La presentación en etapas posteriores es menos frecuente estadísticamente.

El desarrollo es más precoz en las originadas en el lóbulo parietal y temporal y más tardío las de los lóbulos frontal y occipital. En los niños se expresan mayoritariamente como crisis parciales simples y en menor grado complejas, aumentando el porcentaje de crisis generalizadas en el adolescente y adulto joven.⁽²⁵⁾

La clave de saber reconocer las manifestaciones clínicas agudas es que nos va a permitir un tratamiento más óptimo para evitar todas las complicaciones y mejorar la evolución y pronóstico del paciente.

2.6.- Valoración del Traumatismo Craneoencefálico Grave

Uno de los puntos clave en el pronóstico del paciente postrauma es la correcta valoración del mismo en la primera hora, es aquí donde se estabilizará al paciente y se evitará que la lesión secundaria sea más profunda.

2.6.1 Anamnesis:

Es el primer paso para conocer y predecir las lesiones que el paciente puede presentar, se debe realizar un interrogatorio exhaustivo sobre el tiempo transcurrido desde la lesión primaria, la mecánica de la lesión, los primeros auxilios recibidos, medicación administrada si es que fuera el caso, estado de conciencia y evolución del mismo hasta la llegada al hospital, entre otros.

La anamnesis nos dará la primera orientación hacia donde irá nuestro tratamiento y los signos que podemos esperar de acuerdo al tiempo transcurrido.

2.6.2 Exploración:

Se debe realizar una exploración rápida y eficaz de acuerdo a la secuencia aceptada por PALS para trauma.

La secuencia de actuación más aceptada es:

- A (Vía aérea, permeabilidad + control de la columna + collarín cervical)
- B (Ventilación, movimientos tóraco-abdominales, auscultación pulmonar)
- C (Circulación, pulsos, frecuencia cardíaca y signos de perfusión)
- D (Evaluación neurológica)
- E (Examen físico)

El objetivo es resolver problemas que se presenten en cada paso de la secuencia antes de avanzar hacia otra parte de la evaluación. Es en éste momento donde evitamos que la lesión secundaria sea más grave.

2.6.3 Exploración Neurológica:

Existen varias herramientas para poder valorar al paciente basándonos en signos clínicos, entre ellas tenemos la escala de Glasgow, que fue modificada específicamente para niños y lactantes. (Tabla 1).

Actualmente se utiliza con más frecuencia la escala de Glasgow, siendo ésta una herramienta cuya importancia radica en que permite monitorizar la evolución del niño con traumatismo, intercambiar información entre los profesionales que lo atienden de una manera rápida y concisa, y orientar el enfoque inicial del niño, a la vez que relaciona las puntuaciones más altas con un mejor pronóstico.⁽¹⁸⁾

Simetría y la reactividad de las pupilas.

Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica. Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo.

Fondo de ojo.

Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. En esta exploración pueden detectarse hemorragias retinianas, sugestivas del niño sacudido.

Fuerza muscular.

Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS.

La exploración neurológica puede completarse con: exploración de pares craneales y reflejos del tronco encefálico, reflejos osteotendinosos, buscando la existencia de asimetrías o signos sugestivos de lesiones.

Una vez realizada la evaluación completa del paciente algunos autores clasifican a estos pacientes en tres grupos de riesgo: ⁽¹⁸⁾

1. Pacientes de bajo riesgo. Niños mayores de 3 años con una exploración neurológica normal y GCS de 15 sin pérdida de conciencia, o si ésta es inferior a 1 min. No hay signos de fractura craneal. Pueden presentar cefalea o algún vómito.
2. Pacientes de riesgo moderado. Niños menores de 3 años que presentan alguna de las siguientes características: alteración del nivel de conciencia (GCS de 14 - 10), pérdida de conciencia mayor de 1 min y que pueden presentar amnesia o convulsión postraumática, signos clínicos de fractura de cráneo (hematoma del cuero cabelludo), sospecha de lesión cervical, intoxicación (drogas, alcohol), portadores de válvula de derivación ventricular, antecedentes de diátesis hemorrágica o sospecha de maltrato.

3. Pacientes de alto riesgo. Estos niños presentan un déficit neurológico focal y depresión del nivel de conciencia ($GCS < 10$), heridas penetrantes o traumatismo por un mecanismo de producción violento, signos clínicos de fractura de la base del cráneo o fractura deprimida.

La presencia de déficit neurológico es el dato más valorable como predictor de lesión intracraneal. La pérdida de conocimiento o la convulsión aumenta el riesgo, aunque pueden darse entre el 3 y el 10% de los casos de traumatismo craneal leve y no significan necesariamente que el traumatismo tenga un peor pronóstico.

Síntomas inespecíficos como vómitos o cefalea no tienen suficiente valor predictivo, aunque según su intensidad o persistencia podrán ser motivo de alarma.

2.7.- Exámenes Complementarios:

El objetivo de realizar exámenes complementarios es el de establecer un diagnóstico completo de la extensión de la lesión y las complicaciones que pueden estar presentes en ese momento, de tal manera que podamos iniciar tratamientos adicionales y así mejorar el pronóstico del paciente.

Actualmente están emergiendo nuevos métodos de imagen con mayor sensibilidad para detectar de manera temprana las injurias cerebrales y que contribuirán a un diagnóstico precoz y más específico.

2.7.1 Tomografía computarizada:

Se considera como el examen de diagnóstico y de seguimiento en el traumatismo craneal. Es indispensable para tomar decisiones sobre intervenciones de monitorización y quirúrgicas.

Se debe tomar en cuenta que la TC realizada dentro de las primeras 6 horas del traumatismo podría no revelar varias lesiones intracraneales por lo que es necesario repetir el estudio después de al menos 12 a 24 horas post-trauma.⁽¹⁸⁾

Las lesiones primarias que pueden empeorar con mayor facilidad son el hematoma epidural, la contusión y el hematoma intraparenquimatoso. Puede producirse un empeoramiento de las lesiones sin que inicialmente haya alteraciones de la PIC o signos clínicos de deterioro, por lo que en estas situaciones las exploraciones seriadas podrán detectar tempranamente una mala evolución.

Las imágenes que inicialmente son más patentes son las fracturas y las hemorragias. En cambio, las lesiones isquémicas pueden tardar varios días en aparecer. ⁽¹⁸⁾

En los últimos años se han optimizado los tiempos de radiación y se ha mejorado la calidad de la tomografía de manera que los cortes se pueden realizar de manera axial y helicoidal, detallando así las lesiones tanto parenquimatosas como óseas. Sin embargo, no se pueden detectar hemorragias que se presenten después de éste periodo. ⁽²⁸⁾

2.7.2 Resonancia Magnética:

No se considera como el estudio indicado para la fase inicial del trauma, sin embargo, es ideal para la detección de alteraciones medulares. La TC inicial no detecta alteraciones como la lesión axonal difusa por lo que la resonancia posterior debe ser mandatorio. ⁽²⁵⁾

La resonancia magnética convencional puede detectar hemorragias y colecciones extra-axiales, es más importante aún porque detecta también isquemia en las primeras horas de trauma, lo que no se puede establecer con la tomografía. ⁽²⁸⁾

Hay que tomar en cuenta que en los pacientes con TCEG, incluso moderado, pueden estar inestables hemodinámicamente para realizar una

resonancia, por lo que se la lleva a cabo cuando el estado del paciente lo permita.

2.7.3 Tomografía eléctrica con impedancia

En los últimos años se ha encontrado una nueva técnica para mejorar las imágenes por sectores colocando electrodos a nivel de la piel del área que quiere estudiarse, ésta técnica permite que en los órganos donde hay cantidad significativa de líquido la imagen sea más precisa.

La ventaja de ésta técnica es que se realiza en el mismo tiempo que la tomografía convencional, en tiempo real y con una imagen más específica al detectar pequeñas colecciones o hemorragias inmediatamente después de la lesión primaria.

Adicionalmente, el costo de la realización no es mayor que una resonancia y el tiempo de resultados es menor, sin embargo, es una técnica que todavía se está estudiando no sólo para TCEG sino para otras lesiones a nivel de tórax y abdomen.

2.7.4 Imagen potenciada en susceptibilidad magnética

Es una variedad de resonancia magnética en donde se acentúan las propiedades y la imagen de la sangre, por lo que se pueden detectar pequeñas cantidades de sangre y hemorragia axonal difusa que no se

detectan en la tomografía. Por otro lado, puede detectar áreas de hipoxia e isquemia, que junto con las hemorragias encontradas en la parte inicial después de la injuria, y se correlacionan con la escala de Glasgow inicial del paciente así como con su pronóstico. ⁽²⁸⁾

2.7.5 Tractografía (DTI)

Es una técnica utilizada para evaluar la integridad de la materia blanca y así poder observar alteraciones que ocurren a nivel microestructural, se considera ideal para identificar daño axonal difuso en la materia blanca. El problema con ésta técnica radica en la clínica del paciente para ser llevada a cabo, por otro lado, varios artefactos pueden alterar la imagen por lo que se recomienda como un examen posterior a la estabilización después del trauma. ⁽²⁸⁾

2.8.- Tratamiento:

Los objetivos iniciales del tratamiento van dirigidos hacia la estabilización del paciente y monitorización de signos que nos indiquen la presencia de complicaciones como hipertensión endocraneal, coma neurológico o crisis convulsivas.

Se han creado varios protocolos y guías para el manejo neurológico de éstos pacientes, en especial después de TCEG, en Latinoamérica se preconiza la guía de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva sobre el uso del acrónimo FAST HUG, el mismo que

establece cuidados específicos al menos una vez al día de cada aspecto dirigido a mejorar el pronóstico del paciente, se lo describe de la siguiente manera: ⁽²⁶⁾

F: (feeding – alimentación) es importante el inicio de la alimentación precoz en los niños con TCEG, se ha establecido que una alimentación enteral precoz disminuye la presión intraabdominal e intratorácica manteniendo a su vez una presión intracraneal adecuada.

En los pacientes con injuria cerebral se debe comenzar a las 24 horas, llegando a los requerimientos calóricos al día 7, es importante señalar que si no se puede utilizar la vía enteral es necesario iniciar nutrición parenteral ya que los aportes calóricos adecuados mejoran el pronóstico del paciente.

A: (analgesia) el paciente con injuria cerebral no solamente sentirá dolor por la lesión primaria, sino por todos los procedimientos alrededor de la misma que se han realizado, es importante optimizar la analgesia para evitar aumento de presión intracraneal. Los medicamentos utilizados se tratan más adelante.

S: (sedación) se debe mantener al paciente con adecuada sedación y de ser necesario relajación, ésta medida es fundamental para mantener una presión intracraneal adecuada, la ansiedad o dolor pueden aumentar la PIC llevando a estados de hipertensión endocraneal. La sedación debe ser individualizada para cada paciente.

T: (profilaxis de tromboembolismo) se recomienda que se utilicen medidas mecánicas y farmacológicas, es así, que pueden aplicarse el uso de medias compresivas o medios de compresión secuencial. Sin embargo, la terapia farmacológica con heparina es la prioridad para la profilaxis, observando el riesgo- beneficio en cada paciente.

H: (head-elevación de la cabeza) la elevación de la cabecera a 30° se ha establecido como medida para disminuir la presión intracraneal en los niños con injuria cerebral, además que aporta al cuidado y prevención del reflujo gastroesofágico. La cabecera elevada y la posición semisentado son dos medidas que deben tomarse en cuenta al cuidado del paciente crítico.

U: (úlceras por estrés) los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos se predisponen a desarrollar una úlcera por el estrés al que están sometidos, se recomienda protección gástrica además de la nutrición enteral precoz.

G: (glicemia) es indispensable mantener un valor de glicemia adecuada para disminuir la magnitud de la lesión secundaria producto de valores extremos de la misma. Se debe considerar el uso de insulina como protocolo al observar hiperglicemias especialmente en injuria cerebral.

Estas medidas se deberían llevar a cabo al menos una vez al día para mejorar el

pronóstico de los pacientes críticos con injuria cerebral.

2.8.1 Monitorización de Presión Intracraneal (PIC):

En los pacientes que presentan un traumatismo craneal grave (Glasgow menor a 8) se debe considerar la monitorización mediante un sensor intracraneal para la presión intracraneal. La importancia radica en que también monitorizamos la presión de perfusión intracraneal ya que podemos calcular su valor restando de la presión media el valor que nos indique la PIC.

La perfusión intracraneal debe mantenerse en un rango entre 50 y 130 mmHg para que haya una adecuada función cerebral. Valores inferiores son predictores de isquemia y valores superiores indicarán edema.⁽¹⁸⁾

Se indica que la PIC debe mantenerse en rangos menores a 20 mmHg ya que valores mayores a éste significan complicaciones deletéreas.⁽¹⁾

En el paciente con TCEG se debe monitorizar signos que indiquen la presencia de hipertensión intracraneal, se ha establecido que el mejor mecanismo para éste propósito es la colocación del sensor de PIC y de acuerdo a éste se han establecido tratamientos de primera y segunda línea que llevarán a estabilizar la presión craneal en el paciente.

En el 2003 se establecieron algoritmos de manejo de PIC que han sido actualizados hasta el 2010 por la Sociedad de Medicina Crítica Pediátrica estableciendo así claros valores y procedimientos a realizarse. ⁽²⁷⁾

Como tratamiento de primera línea (Apéndice 3) es la colocación del monitor para la medición de PIC y mantener una presión de perfusión craneal adecuada de acuerdo a la edad. Si se observa que la PIC se eleva, sobre los valores establecidos, se indica optimizar analgesia, sedación y cabecera elevada a 30°C. (Recomendación Clase III) ⁽²⁷⁾

Si la PIC se mantiene elevada a pesar de las medidas tomadas, se considera proceder con un drenaje de líquido cefalorraquídeo por medio de un catéter intraventricular. Muchas veces a pesar de éste procedimiento se observa la PIC sobre 20 mmHg por lo que se procede a bloqueo neuromuscular.

La terapia hiperosmolar se utiliza en este punto del tratamiento de primera línea, no se han establecido diferencias significativa entre manitol y solución hipertónica, sin embargo al fallar cualquiera de éstas etapas se considera terapia de hiperventilación, posterior a lo cual, si la PIC no disminuye, entonces se la considera refractaria y se inicia tratamiento de segunda línea. (Recomendación Clase II) ⁽²⁷⁾

Cuando la PIC se vuelve refractaria a los tratamientos descritos previamente, se considera iniciar el tratamiento de segunda línea (Apéndice 4). Las medidas que se tomarán en este punto van dirigidas en relación con la estabilidad clínica del paciente, y son decisiones que el facultativo debe tomar junto con el equipo de neurocirugía.

Si la PIC está en valores elevados para la edad, y no se ha encontrado lesión que necesite cirugía en la tomografía realizada previamente, a pesar de un adecuado drenaje ventricular, se debe considerar realizar un drenaje lumbar. (Recomendación Clase III) ⁽²⁷⁾

Sin embargo, si se observa edema cerebral en la tomografía entonces debe realizarse craniectomía, sea esta de forma unilateral o bilateral. Por otro lado, se necesita realizar un electroencefalograma para evidenciar que haya actividad neurológica en el paciente, si éste presenta adecuada actividad se ha establecido el uso de barbitúricos según establecen los protocolos. ⁽²⁷⁾

Adicionalmente, se pueden establecer medidas como la hipotermia o hiperventilación si la condición del paciente lo permite y no se encuentra contraindicación alguna. (Recomendación Clase II) ⁽²⁷⁾

2.8.2 Terapia Hiperosmolar:

La terapia con manitol o solución salina 3% en edema cerebral se considera indicada para disminuir la PIC y por ende los signos de hipertensión intracraneal. Se lo utiliza de la siguiente manera:

Manitol:⁽¹⁾Se utiliza comúnmente para reducir la PIC, por dos mecanismos distintos: Manitol 1g/Kg: reduce la viscosidad de la sangre.

Este efecto es inmediato y los resultados de un reflejo de vasoconstricción mediada por viscosidad, que permite que se mantenga el flujo sanguíneo cerebral a pesar de un nivel reducido de sangre <75 minutos.

Reduce la PIC por un efecto osmótico como resultado del movimiento gradual de agua del parénquima cerebral en la circulación sistémica >6 horas

Solución salina hipertónica⁽¹⁾: Como el manitol la penetración del sodio, a través de la barrera sangre-cerebro es baja. Los efectos osmolares implicados en la reducción de la PIC, son beneficiosos: la restauración del potencial celular de membrana en reposo y el volumen celular, la estimulación de la liberación de péptido natriurético arterial, la inhibición de la inflamación y la mejoría del gasto.

2.8.3 Anticonvulsivantes:

Existe alta controversia en el tratamiento de las crisis convulsivas post-trauma, sin embargo dentro de los 7 días iniciales se puede considerar como profilaxis a la fenitoína a 7 mg/kg/día. Hay que tomar en cuenta que posterior a este periodo no se debe mantener dicho medicamento. ⁽²⁵⁾

2.8.4 Analgesia, Sedación y Relajación:

Se utilizan desde la intubación endotraqueal hasta el mantenimiento de una PIC dentro de los parámetros normales. Los analgésicos y sedantes pueden ser utilizados en colocación de vías y catéteres, transporte del paciente, para disminuir los efectos de estímulos externos y mantener disminuidos los valores de presión intracraneal. ⁽¹⁾

Se ha descrito que el sedante ideal para TEC grave debe ser de: acción rápida, fácil valoración del efecto, metabolismo definido, no se acumula, no tiene metabolitos activos, acción anticonvulsivante, no acciones cardiovasculares adversas o inmunes y carece de interacciones fármaco-fármaco preservando el examen neurológico.

Con respecto a los relajantes musculares estos son útiles para reducir la presión en vía aérea, facilita el flujo venoso cerebral disminuyendo la presión intratorácica y reduce la demanda metabólica por contracción del

músculo esquelético.

La sedación y relajación debe ser optimizada para un mejor control de los efectos deletéreos que pueden presentarse por elevación de la presión intracraneal, así como el consumo por estrés de nutrientes que serían utilizados en la recuperación de los tejidos.

2.8.5 Manejo de la hiperglicemia:

Se han realizado varios estudios sobre los niveles de glucosa que se deben mantener para evitar complicaciones importantes en estos pacientes. Inicialmente se hablaba de valores menores a 110mg/dl, sin embargo se llegó a evidenciar que dichos valores con frecuencia caían hacia la hipoglicemia lo que a su vez también producía varias complicaciones, especialmente a nivel cerebral. ⁽²⁴⁾

Se estableció por varios autores que el rango para mantener una glicemia adecuada, y que no hayan efectos adversos que aumenten la lesión secundaria, se encuentra entre 110 – 150mg/dl, sin necesidad de tratar de llegar al límite inferior.

Esto quiere decir que glicemias mayores a 200 mg/dl son indicadores de pronósticos desfavorables, aumento de riesgo de infecciones y secuelas a largo plazo. ⁽²⁴⁾

Existen varios autores que presentan criterios diferentes para el inicio de administración de dextrosa 5% en niños con TCE grave, sin embargo se ha establecido que se debe iniciar la infusión de dextrosa a las 48 horas del traumatismo craneal, excepto si la medición de glicemia al ingreso es menor a 70mg/dl para lo cual se iniciará de inmediato el aporte de glucosa mediante suero glucosado al 5%. ⁽⁹⁾

Durante la hospitalización se monitorizará el valor de glucosa, si ésta se encuentra sobre los rangos establecidos entonces estaremos ante un cuadro de hiperglicemia que debe ser manejada. Se deben buscar todas las causas que podrían elevar la misma, tales como, nutrición enteral, nutrición parenteral, administración de un flujo de glucosa alto, corticoides, entre otros.

Si la hiperglicemia persiste a pesar de que se ha descartado o solucionado las causas posibles, es necesario iniciar medidas para disminuir dichos valores y sus efectos. La insulina es el agente preferido para el manejo de la hiperglicemia inducida por el trauma. Tiene propiedades anabólicas y anti catabólicas y posee un papel muy importante en el metabolismo de las proteínas, carbohidratos y grasas. Mizock reporta que el uso de insulina no está asociado a esteatosis hepática y que su uso concomitante

con glucosa promueve el depósito de matriz extracelular en los tejidos lesionados.⁽²⁴⁾

Los pacientes críticamente traumatizados están predispuestos a presentar una serie de alteraciones fisiológicas que influyen la absorción y biodisponibilidad de la insulina cuando se administra por vía subcutánea. Ejemplos de éstos incluyen la disminución en el flujo sanguíneo secundario al choque y la presencia de edema por la resucitación agresiva.⁽²⁴⁾

El Departamento de Educación Quirúrgica del Centro Medico Regional de Orlando (ORMC) recomienda a la administración intravenosa de una infusión continua de insulina regular como el método preferido para evitar la absorción errática, y la cual puede ser administrada de forma subcutánea ya en un ambiente clínico de estabilidad hemodinámica.

Por medio del uso de este protocolo, disminuyen ostensiblemente los episodios de mediciones de la glucosa plasmática <60 mg/dL o >400 mg/dL y las concentraciones medias de glucosa plasmática.⁽²⁴⁾

En adición, el número de intervenciones para tratar hipoglucemia, punciones digitales y maniobras para manejar lecturas glucémicas muy altas o muy bajas también disminuyen.

La dosis de insulina en los pacientes críticamente lesionados no está bien establecida. ⁽²⁴⁾ Para determinar la vía más adecuada se debe calificar la gravedad del compromiso metabólico, esto lo podemos hacer con los Criterios de Cerra (Tabla 2).

De acuerdo a estos criterios se puede establecer la dosis a ser administrada por vía subcutánea de insulina, la cual debería ser protocolizada en cada servicio y aplicada en los pacientes con traumatismos craneales graves. (Tabla 3)⁽²⁴⁾

Tabla 2. Clasificación de Cerra de la gravedad del compromiso metabólico

Clasificación de Cerra de la gravedad del compromiso metabólico					
Nivel de Compromiso	Nitrógeno en orina (g/día)	Lactato en plasma (mg/dL)'	Glucosa en plasma (mm/L)''	Resistencia a insulina	Consumo de oxígeno (ml/min/m2)
Bajo	Menor a 10	Menor a 1.5	Menor a 150	No	Menor a 140
Medio	10-20	1.5-3	150-250	Algún grado	140-180
Alto	Mayor a 20	Mayor a 3	Mayor a 250	Si	Mayor a 180
'Con cociente lactato piruvato mayor a 20mmL''En ausencia de diabetes mellitus					

Tabla 3. Algoritmo de administración de insulina

Algoritmo de administración subcutánea de insulina regular	
Glucosa sanguínea (mg/dL)	Insulina regular subcutánea (cada 4-6 horas)
200 – 250	2 unidades
251-300	4 unidades
301-350	6 unidades
Mayor a 350	8 unidades

Posterior a la administración de insulina se debe mantener un control de glucosa al menos cada dos horas hasta lograr los valores deseados, si la glicemia cae por debajo de 70 mg/dl es necesario suspender por completo la administración de insulina.

Es fundamental recalcar que existen varios estudios que apoyan el control desde el inicio de hiperglicemia con insulina debido al efecto que produce a nivel neurológico, por lo tanto si se mantiene glicemias óptimas se disminuirá la morbimortalidad asociada en los pacientes con TCE grave.

2.9.- Complicaciones y Pronóstico:

Los niños con traumatismo leve sin lesión intracraneal tienen en general un pronóstico excelente y se recuperan completamente en 24-48 h. No obstante, algunos pueden presentar alguna alteración cognitiva.

En el contexto de traumatismos más graves se ha considerado clásicamente que el pronóstico en el niño era mejor que en el adulto tanto por lo que se refiere a la mortalidad como a las secuelas. ⁽¹⁸⁾

Debe señalarse que en el traumatismo grave infantil la mortalidad es, según las series, del 18 al 35%, y es mayor en los menores de 3 años. Los mecanismos del impacto difieren claramente entre niños y adultos. Cuando abordamos los accidentes en vehículos de motor en los que existe un mecanismo de aceleración-desaceleración-impacto, no hay diferencias entre un grupo de edad de 3 a 18 años y adultos menores de 40 años. ⁽¹⁸⁾

En relación con las secuelas, se ha postulado que el pronóstico en el niño era mucho mejor que en el adulto por los fenómenos de plasticidad y capacidad de reorganización del cerebro inmaduro.

No obstante, aunque la recuperación motora y sensorial suele ser rápida y favorable, parece ser que las consecuencias de la lesión cerebral difusa se

compensan peor que en el adulto, que son más graves cuanto más pequeño es el niño y que repercutirán en el aprendizaje y desarrollo de nuevas habilidades y conductas que pueden valorarse mejor en la edad adulta, por lo que pueden minimizarse en edades más tempranas.

Es preciso en el proceso de rehabilitación de los niños con lesión cerebral traumática un especial seguimiento neuropsicológico que contribuya a una completa inserción en el mundo laboral al llegar a la edad adulta.⁽¹⁸⁾

CAPITULO III: JUSTIFICACION, HIPOTESIS Y OBJETIVOS

3.1 JUSTIFICACION

El manejo adecuado de los niños que sufren un traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es de vital importancia para minimizar las complicaciones del mismo. Se ha evidenciado que el valor de glicemia en trauma craneoencefálico grave se puede establecer como factor predominante en la morbilidad y mortalidad de éstos pacientes, es decir, que al tener estos valores de forma temprana podríamos predecir la aparición de una secuela o incluso de la muerte en el paciente. La alerta en la que nos pondría los valores alterados de estos marcadores lograría marcar una diferencia importante en el tratamiento inicial y en el pronóstico del paciente.

El objetivo del estudio es analizar retrospectivamente los valores de glicemia de los pacientes ingresados en la UCIP por Trauma Craneoencefálico Grave y establecer la relación entre estos valores y su morbilidad y mortalidad, de tal manera que se establezca como prioritario conseguir este marcador en los pacientes, para poder identificar alteraciones en dichos valores y mejorar el tratamiento inicial.

En otros países se ha demostrado la relación entre hiperglicemia y la mortalidad de los pacientes, pero también se evidencian las cifras que tienen las casas de salud sobre secuelas adquiridas después de un TCE. En nuestro país no se han realizado estudios, especialmente en pacientes pediátricos, sobre este marcador y su utilización para predecir secuelas o mortalidad.

Es necesario, además, tener cifras confiables de ingresos a terapia intensiva de traumatismo cerebral, para poder así establecer nuevos parámetros de manejo de dicha patología. Es por estas razones que se vuelve imprescindible analizar el comportamiento del traumatismo, para poder establecer protocolos lo más pronto posible, de tal manera que mejore la calidad en el manejo y atención del paciente, para la prevención de cualquier alteración y la disminución de la mortalidad por TCEG.

El impacto de esta investigación radica en la constante búsqueda por mejorar la calidad de atención y reducir los factores de riesgo para estos pacientes especialmente con la identificación de hiperglicemia además de relacionarla con la mortalidad de los mismos.

Se busca también establecer posteriormente, en base a estos resultados, protocolos que nos permitan identificar precozmente los escenarios que se presentan en el transcurso de un TCE grave para poder manejarlos y reducir su impacto en la morbilidad del paciente.

3.2 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Qué relación existe entre la hiperglicemia y la morbilidad en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz durante el periodo comprendido entre Julio 2013 – Junio 2014?

3.3 HIPÓTESIS

La hiperglicemia está asociada como factor pronóstico a la morbimortalidad en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.

3.4 OBJETIVOS

3.4.1 Objetivo General:

- Determinar la relación entre hiperglicemia y morbimortalidad en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.

3.4.2 Objetivos Específicos:

- Identificar los valores de glicemia en fase temprana en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.
- Estadificar los valores de glicemia y clasificarlos según gravedad en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.

- Determinar la relación entre hiperglicemia y secuelas graves como epilepsia infantil, déficit intelectual y la incapacidad física en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.
- Determinar la relación entre hiperglicemia y mortalidad en pacientes pediátricos ingresados por Trauma Craneoencefálico Grave en la UCIP pediátrica del Hospital Baca Ortiz.

CAPITULO IV: METODOLOGÍA

4.1 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	ESCALA	MEDIDA ESTADISTICA DESCRIPTIVA
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. Cualquiera de los periodos en que se considera dividida la vida.	Lactante menor: 1- 12 meses Lactantes mayor: 1- 2 años Preescolar: 2-5 años Escolar: 5-10 años Pre- adolescente: 10-12 años Adolescente:12-18 años	1: Lactante menor 2: Lactante mayor 3: Preescolar 4: Escolar 5: Pre adolescente 6: Adolescente	Porcentaje
Sexo	Es el conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre o mujer.	Femenino Masculino	1: Femenino 2: Masculino	Porcentaje
Traumatismo Craneoencefálico	Cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal	Leve: Escala Glasgow : 13-15 Moderado: Escala Glasgow 9-12	1: Leve 2: Moderado 3: Grave	Porcentaje

	secundario a un intercambio brusco de energía mecánica	Grave Escala Glasgow : menor a 8		
Glicemia	Niveles de glucosa en la sangre	Normal: menor a 150mg/dl Hiperglicemia Moderada: 150 – 200 mg/dl Hiperglicemia Severa: mayor a 200 mg/dl	1: Normal 2: Moderada 3: Severa	Porcentaje
Shock	Conjunto de signos y síntomas que reflejan un estado de colapso y de falla del sistema cardiovascular	SI NO (APENDICE 1)	1: SI 2: NO	Porcentaje
Intervención Quirúrgica	Conjunto de acciones de salud efectuadas a un paciente en un Quirófano (Pabellón Quirúrgico), bajo anestesia, para un tratamiento determinado, y efectuadas por uno o más equipos de cirujanos	SI NO	1: SI 2: NO	Porcentaje
Secuela	Lesión o trastorno remanente tras una enfermedad o un	NO SI :Déficit Intelectual Epilepsia Infantil	NO SI : 1: Déficit	Porcentaje

	traumatismo	Incapacidad Física	intelectual 2: Epilepsia Infantil 3: Incapacidad física	
Uso de Inotrópicos	Uso de sustancias vasoactivas e inotrópicos durante hospitalización	SI NO	1: SI 2: NO	Porcentaje
Ventilación Mecánica	Estrategia terapéutica que consiste en reemplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida	SI NO	1: SI 2: NO	Porcentaje
Tiempo en Ventilación mecánica	Días transcurridos desde el inicio de ventilación mecánica hasta extubación	Días	Número de días	Media Promedio Desviación estándar
Tiempo de permanencia en UCI	Días transcurridos desde el ingreso hasta el alta del servicio	Días	Número de días	Media Promedio Desviación estándar
Sepsis	Presencia de elevación de reactantes de fase	CRITERIOS DE SIRS + REACTANTES DE FASE AGUDA: (APENDICE 2)	1: SI 2:NO	Porcentaje

	aguda después de las 48 horas de hospitalización.	NO: Procalcitonina menor a 0.5 y Ac. Láctico menor a 0.10 SI: Procalcitonina mayor a 10 y Ac. Láctico mayor a 6		
Muerte	Término de la vida a causa de la imposibilidad orgánica de sostener el proceso homeostático. Cese de las funciones vitales del ser humano.	SI NO	1: SI 2: NO	Porcentaje

4.2 UNIVERSO Y MUESTRA

El universo estuvo constituido por los niños/as menores de quince años que fueron ingresados por traumatismo craneoencefálico con escala de Glasgow igual o menor a 8 a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz durante el periodo comprendido entre Julio 2013 – Junio 2014.

El método de muestreo escogido fue no probabilístico. La determinación del tamaño de la muestra, se realizó en base al cálculo para estimar una proporción, con la prevalencia fijada en el 5% que es la prevalencia de TCE grave a nivel internacional ⁽¹⁸⁾:

El nivel de confianza: para una seguridad del 95%=1.96

Precisión: 5%

Prevalencia: 5% de TCEG

$$n = \frac{z^2 p.q (1.96)^2 \times 0.05 \times (1-0.05)}{d^2} = 71$$

La selección del hospital se basó en su ubicación geográfica y la demanda de usuarios, siendo ésta institución de referencia nacional. Además, la unidad de salud participante en el presente estudio, es un centro docente y en donde se encuentran tutores pertenecientes a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador al igual que la autora de éste trabajo.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

- **Criterios de Inclusión:**

- Niños menores de 15 años con traumatismo craneoencefálico grave ingresados en la UCI del Hospital Pediátrico Baca Ortiz durante el periodo comprendido entre Julio 2013 – Junio 2014.

- **Criterios de Exclusión:**

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico leve o moderado.
- Pacientes que ingresen a la UCIP después de 48 horas del traumatismo.
- Pacientes a su ingreso con infusiones de dextrosa por vía periférica.
- Pacientes menores de 28 días (neonatos)
- Pacientes con hipoglicemia al ingreso

4.4 TIPO DE ESTUDIO

Estudio de tipo retrospectivo (Julio 2013 – Junio 2014.)

4.5 PROCESAMIENTO DE LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

1.- La recolección de datos se realizó mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes ingresados a UCI con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave.

2.- Se ingresaron los datos de las historias clínicas en tablas según las variables que se programaron, para el posterior análisis.

4.6 PLAN DE ANALISIS DE DATOS

a) Códigos utilizados:

Se seleccionó para cada variable un código y concepto de acuerdo a varias bibliografías.

Para la variable de edad el concepto se tomó del Diccionario Enciclopédico Universal AULA ⁽¹³⁾ y los códigos establecidos serán: 1: Lactante menor, 2: Lactante mayor, 3: Preescolar, 4: Escolar, 5: Pre adolescente, 6: Adolescente.

Para establecer el concepto de la variable sexo, se consultó el Diccionario Enciclopédico Universal AULA y los códigos establecidos serán: 1: Femenino 2: Masculino. Con respecto a definir al traumatismo craneoencefálico, se consultó en la Anales de Pediatría Continua ⁽¹⁴⁾ y se establecieron los siguientes códigos: 1: Leve, 2: Moderado, 3: Grave.

En relación a la variable que muestra las secuelas del traumatismo craneoencefálico, se tomó en cuenta las principales secuelas descritas ⁽²⁾ y se las codificó de la siguiente manera: 1: Déficit Intelectual, 2: Epilepsia Infantil, 3: Incapacidad física.

Se tomó en cuenta la presencia de Sepsis que se relaciona también con hiperglicemia, basándonos en los niveles de uno de los más importantes reactantes de fase aguda como es la Procalcitonina ⁽¹⁵⁾. Se tomó la siguiente tabla de valores de procalcitonina: ⁽¹⁶⁾.

Tabla 4. Valores de procalcitonina

Valores	Interpretación
Menor de 0.5 ng/mL	Normal
0.5 - 2.0 ng/mL	Elevación leve
2.0 - 5.0 ng/mL	Elevación moderada
Mayor de 5.0 ng/mL	Niveles muy altos
Mayor de 10.0 ng/mL	Exclusivos de sepsis grave y choque séptico

Martínez-Franco M, Hernández-Cárdenas C, Baltazar-Torres J. Procalcitonina: un marcador de sepsis, Anestesia en México, 2004; 16 (3).

Además, se tomó en cuenta otro reactante de fase aguda como es el ácido láctico con sus respectivos valores basándonos en la tabla de valores que indican su gravedad. ⁽¹⁷⁾

Finalmente, para las variables intervención quirúrgica, ventilación mecánica, muerte y shock se tomaron los conceptos de la OMS actuales y se las codificaron con los siguientes códigos: 1: SI y 2: NO.

b) Técnica de análisis

Los datos obtenidos fueron procesados en el programa StatisticalPackagefor Social Sciences(SPSS) versión 20. Se utilizó la prueba del chi cuadrado de Pearson para asociar las diferentes variables, también medidas de tendencia central como media, promedio y desviación estándar.

CAPITULO V: RESULTADOS

En el periodo comprendido entre Junio 2013 y Julio 2014 se registraron 460 ingresos en la unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales 75 tuvieron diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave, presentando así una prevalencia del 16% la cual comparada con estudios internacionales se considera alta. ⁽⁴⁾

De los 75 pacientes con TCE grave, se tomó el 100% como muestra para este estudio, sin embargo 7 pacientes fueron excluidos, basándonos en los criterios de exclusión indicados anteriormente. Se evidenciaron 3 pacientes (4%) con hipoglicemia previa a su ingreso, 3 (4%) pacientes que ingresaron 48 horas posteriores a su trauma y 1 paciente (1.3%) que había recibido infusión de dextrosa previo a su ingreso al servicio.

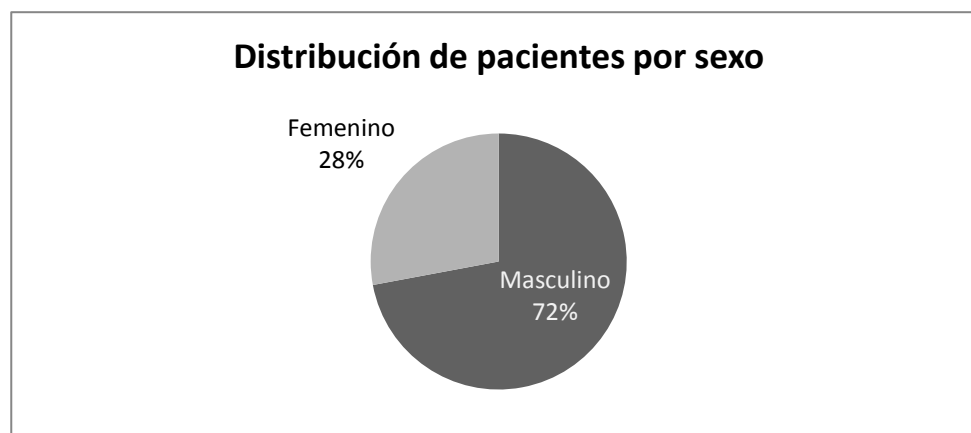
Un total de 68 pacientes con diagnóstico de TCE grave ingresaron al estudio, predominando el sexo masculino con 72.1% (49 niños) en contraste con el sexo femenino 27.9% (19 niñas). (Tabla 5 – Gráfico 1)

Tabla 5. Distribución de pacientes por sexo

SEXO		
Sexo	Nº	%
Masculino	49	72.1
Femenino	19	27.9
Total	68	100.0

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M.

Gráfico 4. Distribución de pacientes por sexo

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M.

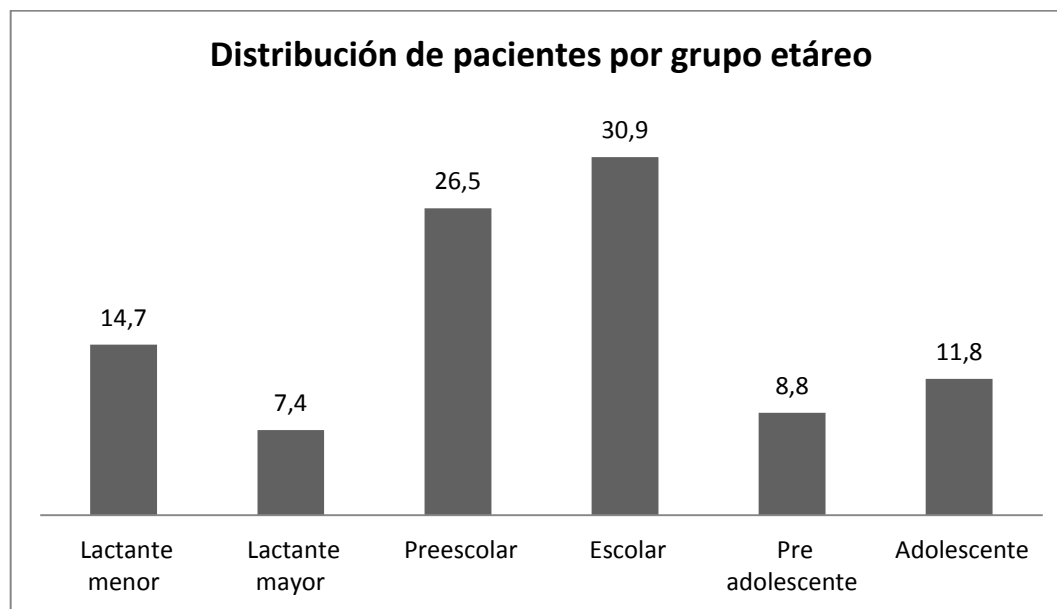
Con respecto a la distribución de edades se observó que el grupo de edad predominante fue escolar y pre-escolar, con una prevalencia de 30.9% y 26.5% respectivamente. Cabe mencionar que en tercer lugar de prevalencia se observó el grupo de lactante menor con 14.7%. (Tabla 6 – Gráfico 2)

Tabla 6. Distribución de pacientes por grupo de edad

	Nº	%
Lactante menor	10	14.7
Lactante mayor	5	7.4
Preescolar	18	26.5
Escolar	21	30.9
Pre adolescente	6	8.8
Adolescente	8	11.8
Total	68	100.0

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M.

Gráfico 5. Distribución de pacientes por grupo etáreo

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M.

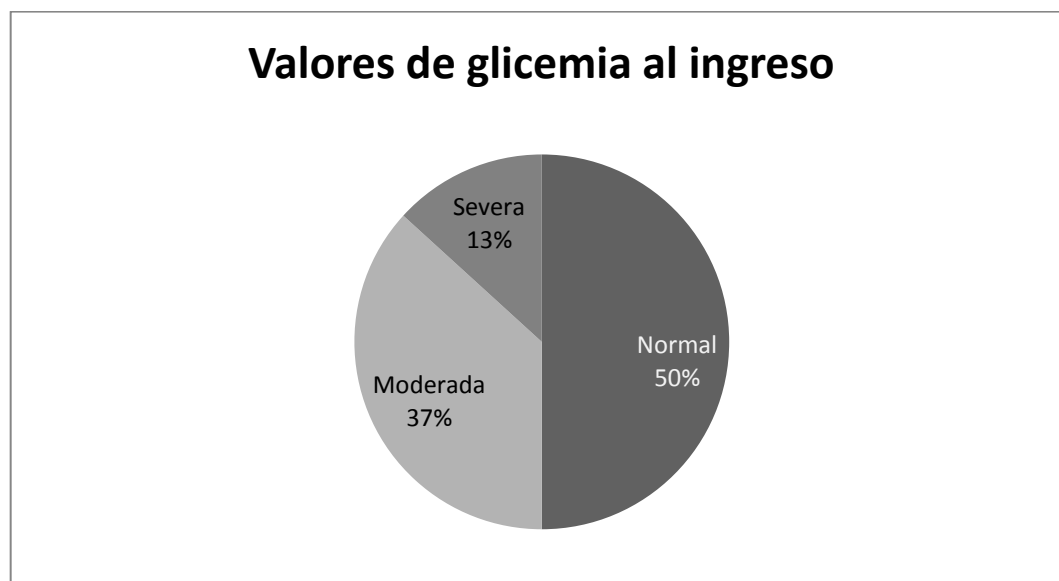
El total de los pacientes admitidos tuvieron un diagnóstico de traumatismo craneal grave, no se admitieron en el servicio pacientes con Traumatismo Craneal leve o moderado. Los valores de glicemia registrados fueron catalogados en los tres grupos: normal, hiperglicemia moderada e hiperglicemia severa. Se registró que el 50% de los pacientes tuvieron un valor de glicemia normal (menor a 150 mg/dl), el 36.8% presentó hiperglicemia moderada (150 – 200 mg/dl) mientras que el 13.2% presenta hiperglicemia severa (mayor a 200 mg/dl). (Tabla 7 – Gráfico 3)

Tabla 7. Distribución de pacientes por valor de glicemia

VALOR DE GLICEMIA		
Glicemia	Nº	%
Normal	34	50.0
Moderada	25	36.8
Severa	9	13.2
Total	68	100.0

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M.

Gráfico 6. Valores de glicemia

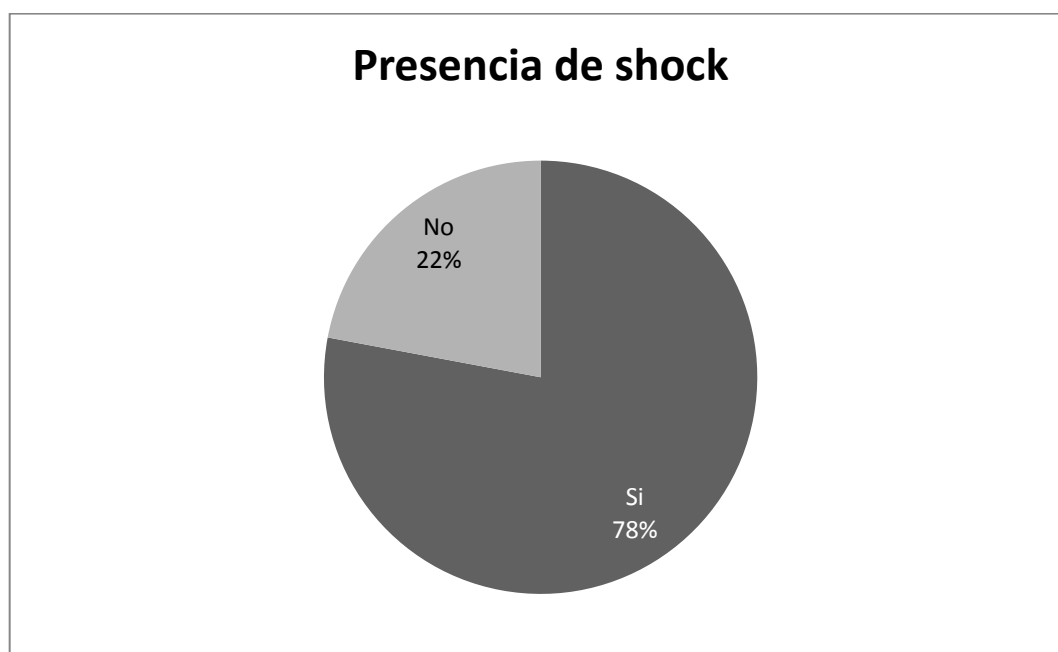
Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M.

Con respecto a los factores asociados se evidenció que el 77.9% presentó un diagnóstico adicional de shock mientras que en el 22.1% no se evidenciaron dichos signos. (Gráfico 4) El 69.1% de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente mientras que el 30.9% no necesitó intervención alguna. (Gráfico 5)

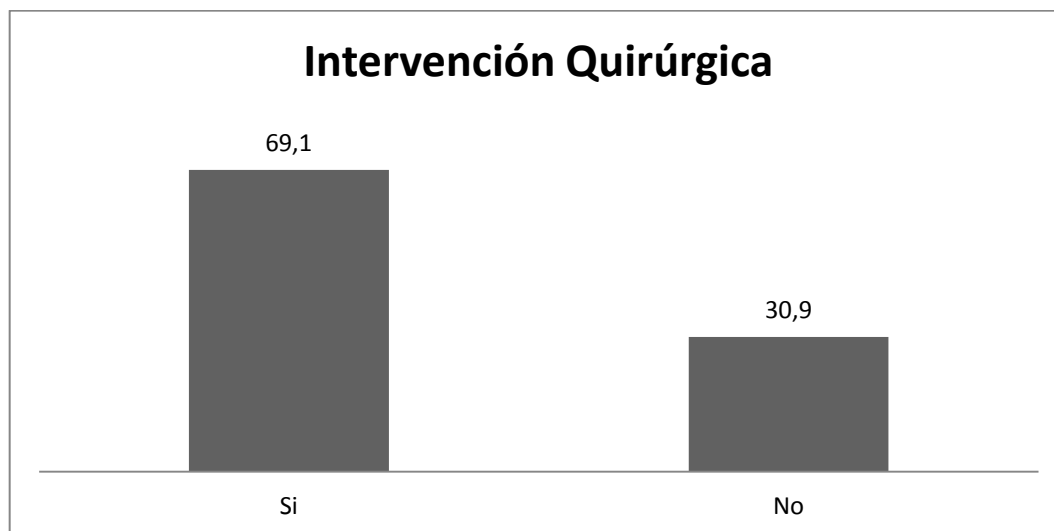
Durante la hospitalización el 75% de los pacientes requirieron apoyo inotrópico y el 25% no necesitaron compensación con inotrópico. (Gráfico 6) Adicionalmente, el 29.4% presentó signos de sepsis mientras que en el 70.6% no se evidenció ningún tipo de infección añadida. (Gráfico 7)

Gráfico 7. Presencia de shock



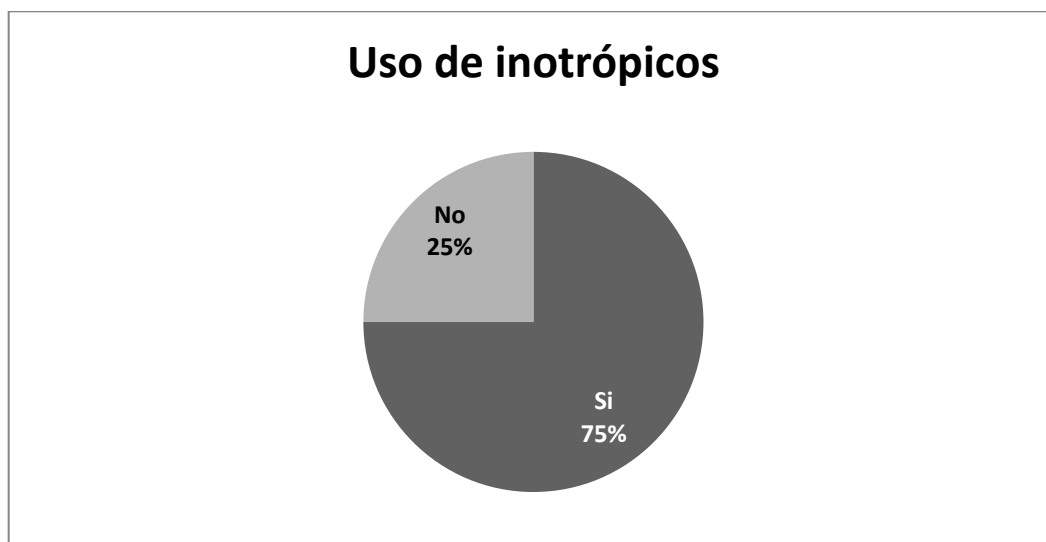
Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Gráfico 8. Intervención Quirúrgica

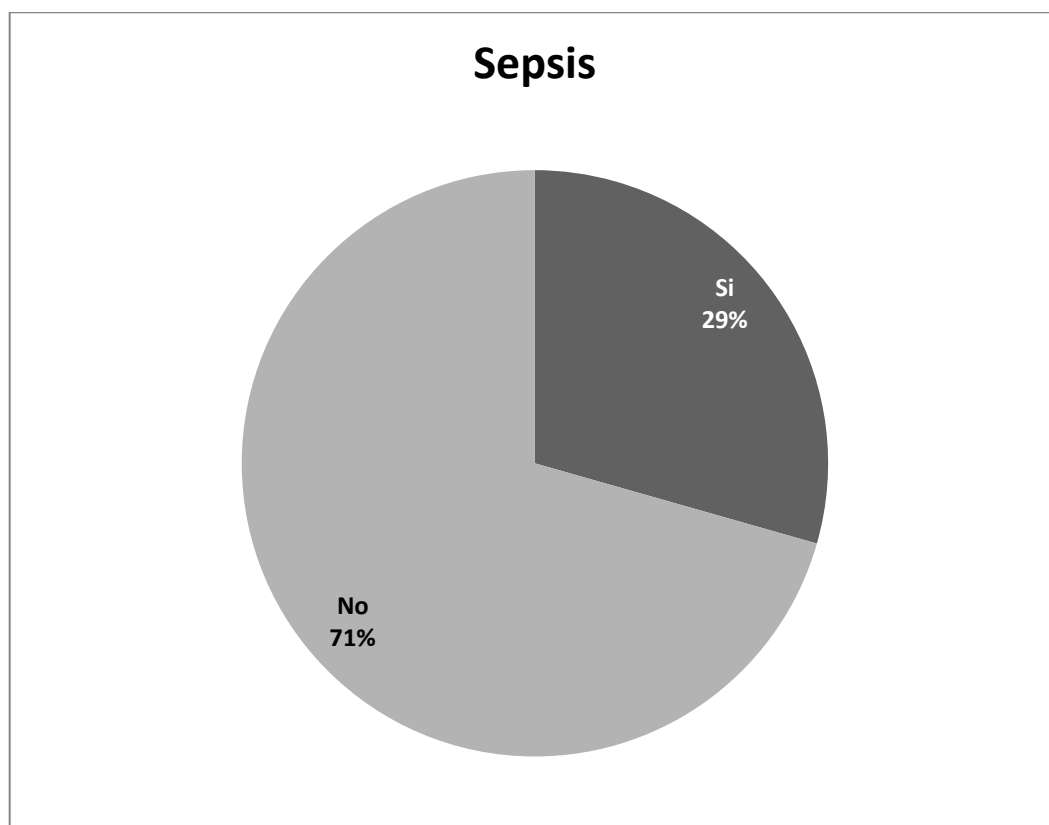
Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Gráfico 9. Uso de inotrópicos

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Gráfico 10. Presencia de Sepsis

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

En el contexto de los días de hospitalización se observó que permanecían en el servicio en un rango de 2 a 32 días, con una media de 7.6 días. Mientras que con respecto a los días de ventilación se observó que existe un rango de 0 a 29 días, con una media de 6.31 días. Para esto se evaluó la desviación estándar que indicó un valor de 5.2 y 5.011 respectivamente. (Tabla 8)

Tabla 8. Días de ventilación y estadía en el servicio

	N	Mínimo	Máximo	Media		Desv. típ.
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico
DÍAS VENTILACION	68	0	29	6.31	.608	5.011
DÍAS DE ESTADIA EN UCI	68	2	32	7.62	.638	5.258

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

La distribución de la morbilidad traducida en secuelas de éstos pacientes demostró que el 48.5% de los pacientes presentaban algún tipo de secuela a su egreso, de éstos el 26.5% eran pacientes con epilepsia, 23.5% déficit intelectual y el 13.2% con incapacidad física. (Tabla 9 – Gráfico 8)

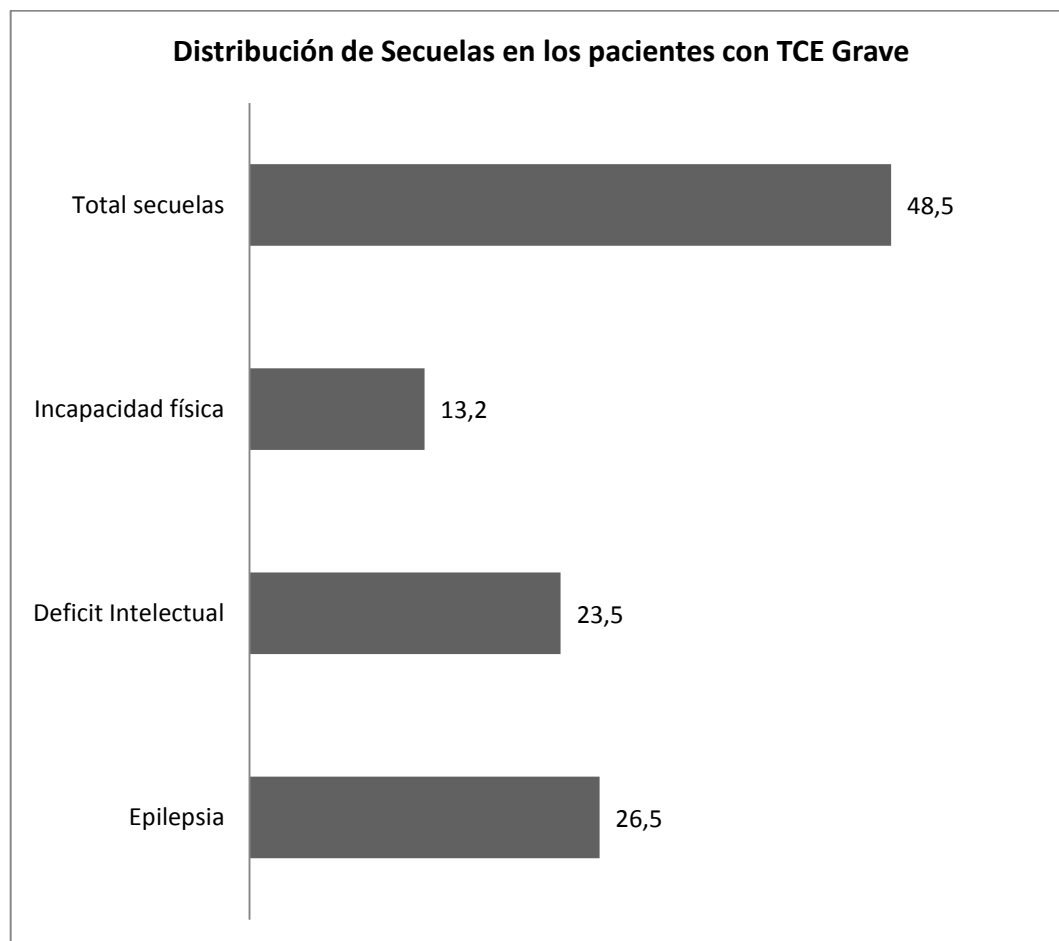
Tabla 9. Presencia de secuelas

Epilepsia		
	Frecuencia	Porcentaje
Si	18	26.5
No	50	73.5
	68	100.0
Déficit Intelectual		
	Nº	%
Si	16	23.5
Sistema	52	76.5
	68	100.0
Incapacidad física		
	Nº	%
Si	9	13.2
Sistema	59	86.8
	68	100.0
Total secuelas		
	Frecuencia	Porcentaje
No	35	51.5
Si	33	48.5
Total	68	100.0

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

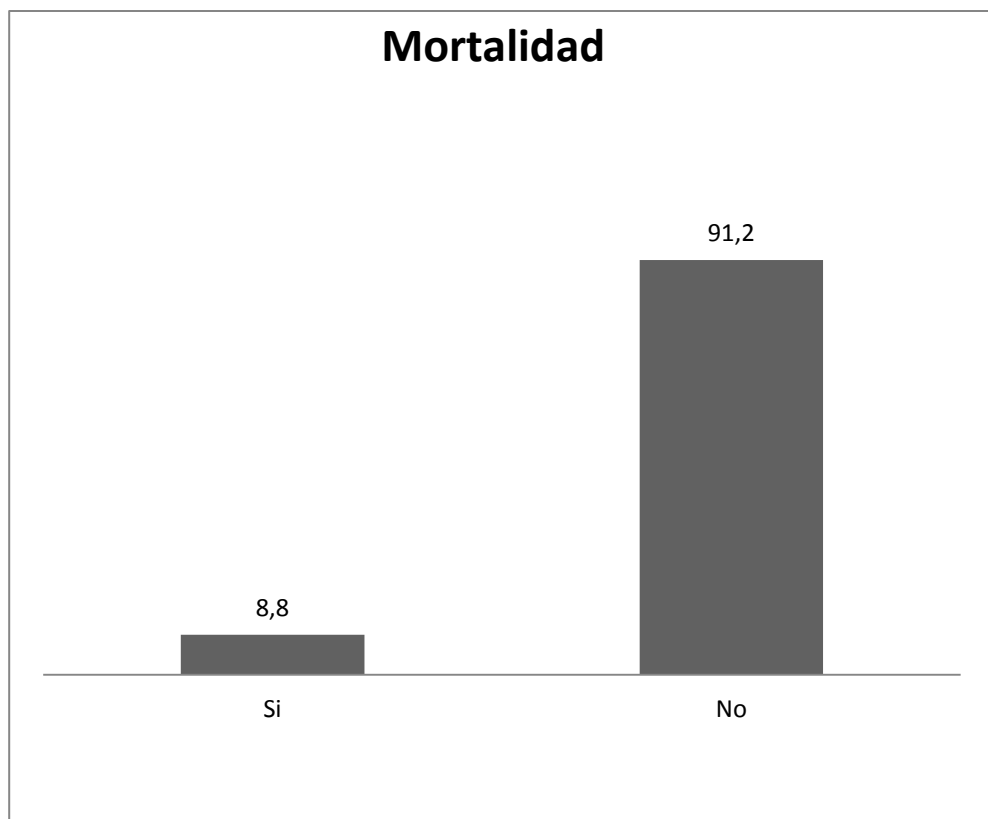
Gráfico 11. Secuelas en pacientes con TCE grave



Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

En lo que se refiere a la mortalidad, se observó que la Unidad de Cuidados Intensivos de ésta casa de salud tiene una mortalidad del 8,8% y una tasa de supervivencia del 91.2%.
(Gráfico 9)

Gráfico 12. Mortalidad en pacientes con TCE grave

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Al analizar las asociaciones entre las variables con la prueba estadística de chi cuadrado se observó que la hipótesis que planteaba una asociación entre hiperglicemia con el grupo etáreo fue aceptada, esto con una $p= 0.075$ lo que indica que no tienen relación significativa. (Tabla 10)

Tabla 10. Asociación glicemia y edad

Distribución de la población estudiada por valor de la glicemia, según rangos de edad								
RANGOS DE EDAD	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Lactante menor	2	5.9%	3	12.0%	5	55.6%	10	14.7%
Lactante mayor	3	8.8%	2	8.0%	0	0.0%	5	7.4%
Preescolar	9	26.5%	8	32.0%	1	11.1%	18	26.5%
Escolar	11	32.4%	9	36.0%	1	11.1%	21	30.9%
Pre adolescente	4	11.8%	1	4.0%	1	11.1%	6	8.8%
Adolescente	5	14.7%	2	8.0%	1	11.1%	8	11.8%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,979 ^a	10	.075

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

La hipótesis de asociación entre hiperglicemia y sexo resultó aceptada, es decir, sin relación significativa con un valor de $p = 0.716$ (Tabla 11)

Tabla 11. Asociación glicemia y sexo

SEXO	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Masculino	23	67.6%	19	76.0%	7	77.8%	49	72.1%
Femenino	11	32.4%	6	24.0%	2	22.2%	19	27.9%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,668 ^a	2	.716

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Entre las variables hiperglicemia y la presencia de shock se estableció que no hay relación significativa con un valor de $p=0.075$. (Tabla 12)

Tabla 12. Asociación glicemia y shock

SHOCK	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	23	67.6%	21	84.0%	9	100.0%	53	77.9%
No	11	32.4%	4	16.0%	0	0.0%	15	22.1%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,177 ^a	2	.075

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

La asociación entre hiperglicemia e intervención quirúrgica no tuvo una relación significativa, con un valor de $p= 0.206$. (Tabla 13)

Tabla 13. Asociación glicemia e intervención quirúrgica

INTERVENCION QUIRURGICA	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	24	70.6%	19	76.0%	4	44.4%	47	69.1%
No	10	29.4%	6	24.0%	5	55.6%	21	30.9%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,156 ^a	2	.206

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Al analizar la relación entre hiperglicemia y el uso de inotrópicos ésta no fue significativa con un valor de $p=0.326$. (Tabla 14)

Tabla 14. Asociación glicemia y uso de inotrópicos

USO DE INOTROPICOS	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	23	67.6%	20	80.0%	8	88.9%	51	75.0%
No	11	32.4%	5	20.0%	1	11.1%	17	25.0%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,240 ^a	2	.326

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Se estableció que entre la asociación hiperglicemia y sepsis la relación no fue significativa con un valor de $p=0.206$ (Tabla 15)

Tabla 15. Asociación glicemia y sepsis

SEPSIS	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	7	20.6%	10	40.0%	3	33.3%	20	29.4%
No	27	79.4%	15	60.0%	6	66.7%	48	70.6%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,692 ^a	2	.260

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Al analizar la asociación entre hiperglicemia y epilepsia como secuela de traumatismo craneoencefálico se obtuvo una relación significativa con un valor de $p= 0.000$ (Tabla 16)

Tabla 16. Asociación glicemia y epilepsia

Epilepsia	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No	34	100.0%	13	52.0%	3	33.3%	50	73.5%
Si	0	0.0%	12	48.0%	6	66.7%	18	26.5%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	25,665 ^a	2	.000

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

La asociación entre hiperglicemia y la presencia de incapacidad física arrojó una relación significativa con un valor de $p=0.005$ (Tabla 17)

Tabla 17. Asociación glicemia e incapacidad física

Incapacidad física	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No	34	100.0%	18	72.0%	7	77.8%	59	86.8%
Si	0	0.0%	7	28.0%	2	22.2%	9	13.2%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,565 ^a	2	.005

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

La asociación entre hiperglicemia y la presencia de déficit intelectual estableció una relación significativa con un valor de $p=0.000$ (Tabla 18)

Tabla 18. Asociación glicemia y déficit intelectual

Déficit Intelectual	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No	34	100.0%	15	60.0%	3	33.3%	52	76.5%
Si	0	0.0%	10	40.0%	6	66.7%	16	23.5%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	23,538 ^a	2	.000

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

Finalmente, con respecto a la mortalidad y su asociación con hiperglicemia se estableció una relación significativa con un valor de $p=0.006$ (Tabla 19)

Tabla 19. Asociación glicemia y mortalidad

MUERTE	VALOR DE GLICEMIA						Total	
	Normal		Moderada		Severa			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Si	0	0.0%	3	12.0%	3	33.3%	6	8.8%
No	34	100.0%	22	88.0%	6	66.7%	62	91.2%
Total	34	100.0%	25	100.0%	9	100.0%	68	100.0%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,324 ^a	2	.006

Fuente: Historias Clínicas de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Baca Ortiz

Autor: MD. Diana Vega M

CAPITULO VI: DISCUSIÓN

En el estudio presentado se recoge, de 460 ingresos a la unidad de cuidados intensivos, un total de 75 casos con diagnóstico de traumatismo craneal, en éste aspecto es importante recalcar que se admitieron únicamente los que por su valoración por escala de Glasgow se consideraban como graves, es decir que tuvieron una puntuación menor a 8. Al establecer la gravedad del traumatismo es muy poco probable que se haya presentado algún tipo de sesgo, ya que la valoración por escala de Glasgow posee puntos específicos y puntajes determinados, por lo que el error al catalogar la gravedad del traumatismo a su ingreso no se considera importante.

En este estudio la prevalencia de TCE grave fue de 16% comparada con otros estudios ⁽⁴⁾ es dos veces mayor que en otros países. Se pueden discutir varias causas para que el ingreso sea tan elevado, entre ellas cabe recalcar que en nuestro país existe una tasa alta de accidentes de tránsito como una de las causas principales de politraumatismo en niños ⁽³⁰⁾, la falta de medidas de seguridad en los domicilios así como también en parques y lugares externos predisponen a un mayor riesgo a sufrir una caída o golpe directo. Adicionalmente, se ha establecido que muchos pacientes en ocasiones quedan al cuidado de una persona que no está en capacidad de monitorizar toda actividad del menor por lo que es otro factor agravante para cualquier tipo de accidente. No se puede descartar tampoco como causa el maltrato infantil, que al momento se establece en una prevalencia del 15 al 38% ⁽⁸⁾ entre los niños con traumatismo craneal. Se pudo observar

varias de dichas causas, las mismas que no fueron descritas debido a que no se consideraron relevantes para el estudio específico realizado.

Al separar a los pacientes por criterios de inclusión y exclusión, un total de 6 pacientes (9.3%) presentaron criterios de exclusión entre ellos la presencia de una glicemia menor a 70 mg/dl al ingreso lo que se catalogó como hipoglicemia; el ingreso posterior a las 48 horas también se presentó entre los pacientes excluidos, debido a que el estudio estaba basado en la glicemia al ingreso del paciente antes de las 48 horas, por lo que no se tomaron en cuenta a estos casos. Finalmente, el último paciente excluido se encontraba con infusión de dextrosa, la misma que había sido administrada al registrar un valor de glicemia menor a 70 mg/dl en el servicio de Emergencia, por lo que tampoco fue incluido en el estudio. De ésta manera el estudio se conformó por 68 pacientes que cumplían los requisitos de inclusión.

Entre los pacientes seleccionados se presentó un mayor número de traumatismos craneoencefálicos en el sexo masculino (72.1%) en contraste con el sexo femenino, similar a otros estudios realizados ⁽⁹⁾, (27.9%); se puede atribuir esta diferencia a que los pacientes varones están más en contacto y tienen más accesibilidad a vehículos o a trabajos en donde existe mayor riesgo de accidentes especialmente en adolescentes.

Sin embargo, al hablar de los niños menores se considera que los varones están más expuestos debido a los juegos que con frecuencia practican los mismos que son de

contacto, por ejemplo el fútbol.

Se observó que, de acuerdo al grupo etáreo, el traumatismo craneal grave fue mayor en los grupos de escolares (30.9%) y preescolares (26.5%), al analizar éstos grupos se establece la posibilidad que en realidad no se encontraron bajo un cuidado adecuado por un adulto, se observó que la mayoría de niños sufrían caídas incluso desde alturas mayores a 3 metros de altura. Cabe recalcar que estos niños también están más predispuestos al estar ya en centros educativos, guarderías o escuelas precisamente por lo señalado: pocas medidas de seguridad en dichas instituciones, poco personal para su cuidado e incluso materiales en mal estado.

Es importante recalcar que en tercer lugar de frecuencia se encuentra el grupo de lactante menor (14.7%) que nos habla muchas veces de la posibilidad que en realidad el maltrato infantil sea una de las causas principales en éste grupo, por otro lado también se planteó la situación en que muchas veces no hay un cuidado adecuado del menor.

Adicionalmente, se observó que la mayor parte de niños que ingresaban en el servicio eran por referencia nacional de otras provincias en donde no existían medidas para el tratamiento en niños pequeños, los pacientes adolescentes o pre-adolescentes son en muchas ocasiones tratados en las mismas casas de salud provinciales, por lo que esto podría ser un factor adicional para que haya existido una aumento de ingresos en los grupos mencionados.

Al analizar los valores de glicemia se observó que el 50% de los pacientes presentaban un valor de glicemia normal, por lo que el manejo de los mismos se continuó de acuerdo a los protocolos establecidos de traumatismo craneal y se administró únicamente infusión de solución salina.

El 37% de los pacientes presentó hiperglicemia moderada, es decir que a su ingreso registraron una glicemia de 150mg/dl a 200 mg/dl, en éstos casos se mantuvo la infusión de solución salina pero no se administró insulina para controlar la misma y se mantuvieron controles en los que posteriormente disminuyó el valor de glicemia.

El porcentaje de pacientes que presentaron un valor de glicemia sobre los 200 mg/dl y se catalogaron como hiperglicemia severa fue del 13%, al igual que los pacientes con hiperglicemia moderada no se tomaron medidas extras como la administración de insulina, se mantuvieron las infusiones de solución salina y controles posteriores. En estos pacientes la glicemia presentaba fluctuaciones importantes durante los controles y se tardaron más días en recibir una infusión de dextrosa.

La presentación tanto de hiperglicemia moderada como de hiperglicemia severa de acuerdo a la fisiopatología se puede explicar de acuerdo al tipo de trauma, el tiempo y la gravedad del mismo, esto debido a las situaciones de estrés desencadenadas en el organismo que explican el aumento de glicemia. Probablemente en los pacientes con valores de glicemia normales la reacción hacia la lesión inicial fue menos severa debido

a variables asociadas y a intervenciones tempranas comparadas con los otros pacientes.

El 77.9% de los pacientes presentaron signos de shock asociados (Apéndice 1) se observó que al ingreso no se encontraban con adecuado manejo de líquidos intravenosos y que en los niños transportados desde otras provincias éste aspecto se acentuaba aún más. El shock de tipo hipovolémico presente no respondió a la administración de volumen y manejo establecido en protocolos del servicio, por lo que en el 75% de los niños fue necesaria la administración de drogas inotrópicas con lo que se logró remontar presiones y mantener una hemodinamia estable.

El manejo de shock en estos pacientes tuvo varias deficiencias en especial en la administración de volumen previo a su ingreso, es posible que los protocolos internacionales establecidos en este aspecto ⁽²⁾ no han revisados ni establecidos en la mayoría de centros de primer nivel por lo que no logra mantener una estabilidad oportuna complicando así el pronóstico.

Entre los factores asociados se analizó la presencia de sepsis, la cual se identificó en el 29.4% basándonos tanto en criterios clínicos (Apéndice 2) como de laboratorio, en éste aspecto se estableció que uno de los principales contribuyentes a la aparición de sepsis eran los días de ventilación mecánica. Los niños que recibían ventilación mecánica por más días desarrollaron neumonía por el ventilador, incluso con aislamiento de bacterias como *Pseudomona*, *Klebsiella* y *Acinetobacter*.

En cuanto a hemocultivos no se pudo establecer como criterio de sepsis en este estudio debido a que se encontraron varias historias clínicas que no contaban con éste examen, ya sea porque no se lo solicitó o porque no se reportó. Es importante destacar que los gérmenes aislados se encontraron en cultivos de secreción traqueal pero que junto a la clínica del paciente y otros exámenes como procalcitonina fueron instrumentos decisivos a la hora de rotar antibiótico.

Los antibióticos que más se utilizaron durante la hospitalización fueron Ampicilina-Sulbactam y Ceftriaxona junto con Oxacilina; sin embargo, en cuanto se decidió el cambio de antibiótico la primera elección fue Meropenem y Vancomicina, otros antibióticos como Clindamicina se utilizaron de acuerdo a antibiograma, y cuya prevalencia no es objeto de éste estudio.

En nuestros pacientes la sepsis se consideró si los criterios fueron observados después de las 48 horas, fue imperativo realizarlo así debido a que la hiperglicemia también se ha relacionado en pacientes con sepsis, aún en ausencia de traumatismo craneal, por lo que se las infecciones desarrolladas en nuestros pacientes no fueron la causa de ingreso sino un factor asociado a la patología de base, es decir, al TCE grave.

En los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente (69.1%) se observó que la cirugía predominante constaba en craniectomía junto con colocación de un sensor de

presión intracraneal el cual se retiraba a las 48-72 horas después. El drenaje de hematomas también fue uno de los procedimientos que se llevaron a la práctica con más frecuencia. Es importante indicar que los pacientes intervenidos quirúrgicamente ingresaron después de la cirugía pero dentro de las 48 horas por lo que pudieron ser parte del estudio.

Con respecto a los días que los pacientes permanecieron en ventilación mecánica se observó un rango bastante amplio entre 0- 29 días, esto quiere decir que los pacientes desde su ingreso ya se encontraban con ventilación mecánica lo que confirma su gravedad por un valor de Glasgow menor a 8, la media observada en estos pacientes fue de 6.31 días. La razón por la que se observó este rango amplio pudo tener relación con la gravedad del trauma además de las complicaciones que existieron durante la hospitalización, es decir la presencia de una neumonía asociada, deterioro neurológico, tipo de lesión cerebral entre otras.

Los días de estadía de los pacientes fueron igualmente de 2-32 días con una media de 7.6 días, los pacientes que tuvieron una estadía de 2 días fueron aquellos que fallecieron mientras que los que presentaron estadías extensas tuvieron relación con los días de ventilación prolongados, por lo que se pudo establecer que también se debió a complicaciones añadidas a su patología de base.

El análisis de éstas variables (sepsis, uso de inotrópicos, intervención quirúrgica,

presencia de shock, días de ventilación y de estadía) con respecto al valor de glicemia indicaron que no existía una relación estadísticamente significativa por lo que su comportamiento no influyó en los valores de glicemia, sin embargo es importante anotar que pudieron contribuir al deterioro en algunos pacientes por otros mecanismos, por lo que se consideraría estudiarlos independientemente.

En lo que se refiere a morbilidad se estableció que el 48.5% de los pacientes presentaron algún tipo de secuela a su egreso del servicio, este estudio limitó las secuelas a tres grupos específicos: epilepsia, déficit intelectual e incapacidad física. Se establecieron así los grupos de acuerdo a estudios de otros países ⁽²⁾ y se tomó en cuenta el estado en el que el paciente se encontraba al momento del alta del servicio.

Los pacientes que presentaron crisis convulsivas después del trauma, valorados por el servicio de neurología y que necesitaron continuar con medicación, debido a la persistencia de las mismas, después de su egreso se catalogaron dentro del grupo de secuelas de epilepsia. El porcentaje de niños que presentaron epilepsia (26.5%) fue el más alto entre todos los grupos de secuelas y al asociar a estos pacientes con la presencia de hiperglicemia se obtuvo una relación estadísticamente significativa ($p=0.000$).

Dentro de los pacientes que presentaron epilepsia se observó mayor porcentaje (66.7%) en aquellos que tenían valores de glicemia sobre 200mg/dl y éste porcentaje disminuyó (48%) en los pacientes con glicemia de 150-200mg/dl. Fue interesante observar incluso

que el porcentaje de pacientes que presentaron epilepsia fue de 0% en aquellos con una glicemia normal, es decir menor a 150mg/dl. Esto corrobora el hecho que la glicemia elevada juega un papel esencial a nivel cerebral y que aumenta la gravedad de la lesión en forma directamente proporcional.

El déficit intelectual traducido como cualquier alteración del sensorio, no conexión con el entorno, incapacidad para seguir órdenes posterior al trauma craneoencefálico, fue la segunda secuela que se observó (23.5%) siendo muy cercana a la epilepsia. La asociación establecida entre la presencia de déficit intelectual y los valores de glicemia estudiados indicaron que el 66.7% presentaron hiperglicemia severa, valor exactamente igual al de epilepsia, sin embargo disminuía considerablemente con respecto a la hiperglicemia moderada (40%) y era nula en valores de glicemia normal.

Ésta relación pudo establecer que la mayoría de pacientes tenía gran probabilidad de presentar déficit intelectual si su glicemia aumentaba progresivamente sobre 150mg/dl y más aún sobre 200 mg/dl, por lo que la asociación indicó una relación estadísticamente significativa entre ellas ($p= 0.000$). Cabe recalcar que dicha relación es similar a la encontrada en epilepsia por lo que en muchos pacientes no sólo se encontró una de éstas secuelas sino tanto epilepsia como déficit intelectual.

La incapacidad física fue catalogada en los pacientes que presentaron cualquier tipo de alteración psicomotriz, se tomó en cuenta la presencia de plejías, paresias, alteraciones

en mecanismo del habla, de la deglución, entre otras. El porcentaje encontrado se situó en el tercer grupo de secuelas con un valor de 13.2%, exactamente la mitad del valor encontrado para epilepsia, existiendo también una diferencia entre ésta y el déficit intelectual.

La asociación que se observó en este estudio entre la presencia de incapacidad física con los valores de glicemia indicaron que si bien es cierto existía una relación estadísticamente significativa ($p=0.005$) no se observó mayor diferencia entre la hiperglicemia moderada y severa, incluso, el porcentaje de pacientes que presentaron dicha secuela fue mayor con una glicemia entre 150-200mg/dl (28%) comparado con los pacientes con glicemias sobre 200mg/dl (22%).

Lo que nos indica que si bien existe una relación significativa con la presencia de hiperglicemia el valor de ésta en realidad no fue importante como en la epilepsia o déficit intelectual.

La morbilidad en este estudio estuvo estrechamente relacionada con los valores de glicemia a su ingreso lo que indica aún más la necesidad de establecer un protocolo adecuado sobre el manejo de la hiperglicemia como factor principal y predisponente a un mal pronóstico, el tratamiento con insulina en estos pacientes no se consideró y no se administró, es probable que al disminuir los valores de glicemia desde el ingreso con la administración de insulina podía haber contribuido a que las secuelas no fueran tan

prevalentes.

El traumatismo craneoencefálico grave en los niños tiene una mortalidad hasta del 50%⁽⁴⁾ la cual es bastante alta y tiene relación con el manejo inicial del mismo, en nuestro estudio se encontró una mortalidad del 8.8% considerablemente baja para los estudios internacionales.

Los pacientes que fallecieron tuvieron factores asociados descritos en este estudio como sepsis, shock, intervención quirúrgica por hematoma, edema cerebral y además en uno de ellos se encontró signos de muerte cerebral durante su hospitalización.

La relación objetivo de este estudio con la hiperglicemia se estableció que fue significativa ($p=0.006$) sin embargo al comparar los valores de hiperglicemia establecidos la severidad de la glicemia aumentaba el doble la presencia de mortalidad, por lo que los pacientes que fallecieron presentaron una hiperglicemia en el 33% de los casos, mientras que la presencia de hiperglicemia moderada fue solo del 12% entre los pacientes fallecidos.

Si bien es cierto la hiperglicemia en este estudio tuvo un valor pronóstico importante con grandes diferencias frente a glicemias normales en la presencia de secuelas posteriores, sobre la mortalidad hay que considerar que se pudo haber sumado a varias situaciones deletéreas del paciente.

Sin embargo, no se debe descartar la situación que al tratar la hiperglicemia desde el ingreso de los pacientes pudo haber cambiado el curso en lo que se refiere a mortalidad y más aún en la morbilidad.

El análisis de secuelas y mortalidad en este estudio con la hiperglicemia vislumbra una relación basándonos en la glicemia de ingreso, es importante que se realicen comparaciones con las glicemias en pacientes después del mismo para establecer la presencia de las mismas variables y el comportamiento clínico de los pacientes.

Con respecto a otros estudios realizados^{(2) (5) (9)} se encontraron varias semejanzas en los datos establecidos en el presente estudio, se observó que la hiperglicemia aumenta significativamente la presencia de secuelas y está estrechamente relacionada con la mortalidad de los pacientes, probablemente porque al presentar un traumatismo craneal independiente de su causa, la respuesta metabólica como síntesis de glucagón y secreción de adrenalina es mayor.

A pesar que la mortalidad en nuestro estudio es baja, la presencia de secuelas observadas con respecto a otros estudios (10%)⁽³⁾ es bastante alta, ya que se observó que casi la mitad de los pacientes presentaban algún tipo de secuela a su egreso.

Se ha establecido que los pacientes pediátricos poseen mayor predisposición de

recuperación en comparación con los adultos, sin embargo esto se podría analizar a largo plazo en un seguimiento de secuelas establecidas en los pacientes egresados, que en nuestro estudio no se analizó ya que no era objeto del mismo.

En este estudio no se pudo analizar el comportamiento clínico en los pacientes con hiperglicemia frente a la administración de insulina debido a que no se administró dicho medicamento en ningún paciente con TCE grave. Es necesario indicar que ésta situación pudo cambiar de manera importante la presencia de secuelas y muerte en los pacientes por lo que se deberían realizar estudios posteriores analizando dicha variable.

Otro factor a ser añadido en este estudio es que la mayoría de pacientes recibidos en la unidad fueron remitidos desde varios puntos del país por lo que si bien se tomó la glicemia dentro de las primeras 48 horas de trauma ésta no pudo ser tomada en un momento específico para todos los pacientes por igual, lo que podría también contribuir a diferencias en los resultados, sin embargo para éste fin se debería protocolizar la toma de glicemia extrahospitalaria para ser reportada a su ingreso.

Este estudio al momento es el primero en realizarse en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Baca Ortiz y además en lo que respecta a nuestro país, tomando en cuenta que es específico para la relación únicamente con respecto a la glicemia y morbilidad, por lo que sería importante comparar los datos obtenidos no sólo con otros países, sino, con otros hospitales de tercer nivel dentro del territorio nacional para

obtener datos más precisos de nuestra población.

Si bien nuestro estudio fue retrospectivo lo que implicó la incapacidad de observación directa de los pacientes y su comportamiento clínico, se observó que las variables analizadas, especialmente la presencia de hiperglicemia tuvo gran importancia en el pronóstico de los pacientes pediátricos con TCE grave.

CAPITULO VII: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que la prevalencia de pacientes con TCE grave fue el doble que en los estudios internacionales.

Se demostró que los accidentes de tránsito y el maltrato infantil fueron causas principales de TCEG entre los pacientes ingresados a la UCIP del Hospital Baca Ortiz.

Los datos en este estudio demostraron que la edad y género de los pacientes no afectan directamente el pronóstico ni la mortalidad encontrada. Por lo que no se puede establecer una relación significativa entre estas variables.

El estudio demostró que los pacientes con hiperglicemia no tenían relación con algún tipo de intervención quirúrgica, a pesar que ésta pudiera intervenir en su pronóstico.

Los datos analizados indican que el uso de inotrópicos fue directamente proporcional al shock en los pacientes ingresados por TCEG.

Este estudio demostró que a pesar de la existencia de sepsis en los pacientes ingresados,

ésta no tuvo relación significativa en la prevalencia de hiperglicemia, por lo que no intervino directamente en la morbilidad de los pacientes con TCE grave.

En este estudio se estableció una prevalencia de secuelas más alta que en estudios internacionales, llegando hasta el 50%. Adicionalmente, demostró una relación estadística significativa con la hiperglicemia.

Se concluye que la epilepsia infantil fue la principal secuela identificada en este estudio, su prevalencia fue mayor al déficit intelectual y el doble con respecto a la incapacidad física.

Adicionalmente, este estudio concluyó que los pacientes que presentaron una glicemia normal no presentaron secuelas a su egreso y su mortalidad fue nula.

La mortalidad encontrada en este estudio en la Unidad de Cuidados Intensivos fue considerablemente baja con respecto a varios estudios internacionales.

En este estudio la mortalidad y la hiperglicemia tuvieron una relación significativa directamente proporcional, lo que se contrasta con las secuelas encontradas, concluyendo que mientras mayor es la glicemia al ingreso en los pacientes pediátricos con TCE grave, mayor será su mortalidad.

En conclusión, este estudio estableció que la presencia de hiperglicemia en los niños con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave tiene una relación estadísticamente significativa con respecto a la aparición de secuelas y muerte, por lo que se la debe considerar como un predictor principal de morbilidad en estos pacientes.

7.2 RECOMENDACIONES

En la elaboración de este estudio se encontró una gran dificultad en relación a la recolección de la muestra, ya que las historias clínicas se encontraban en el archivo de estadística de manera desordenada y en muchas ocasiones de forma duplicada, por lo que fue necesario invertir mayor tiempo del calculado para obtener los datos necesarios de cada carpeta. Se sugiere a las autoridades encargadas del Hospital Baca Ortiz implementar programas digitales en todos los servicios con el fin de tener archivadas las historias clínicas en éste formato para que sean más accesibles al público y poder realizar de mejor manera cualquier tipo de investigación.

Se recomienda aplicar algoritmos y capacitar al personal intra y extrahospitalario para que la valoración de la gravedad del traumatismo craneoencefálico sea óptima y se pueda iniciar cuanto antes el manejo del mismo.

Se recomienda establecer un protocolo independiente para el manejo de la hiperglicemia

en el traumatismo craneoencefálico, y ser utilizado desde el momento en que se produce el traumatismo craneal hasta dentro de las primeras 48 horas en las que se produce mayor daño por la lesión secundaria creada por la hiperglicemia.

Con los resultados encontrados en este estudio dentro de las primeras 48 horas de traumatismo encefálico grave, se sugiere realizar más estudios que impliquen la medición de glicemia posterior a las 48 horas además del seguimiento de secuelas encontradas y considerar la comparación con datos provenientes de otros hospitales dentro del país.

En este estudio se encontró un alto porcentaje de secuelas por lo que se recomienda la monitorización de dichos pacientes y un estudio prospectivo para observar su evolución durante algunos años, se sugiere investigar si existen factores que puedan revertir dichas patologías o mejorar la calidad de vida de estos niños.

Se recomienda que se establezcan talleres y capacitaciones continuas sobre el manejo inicial del traumatismo craneal grave en pacientes pediátricos a todo el personal involucrado en su atención, no solamente médico sino también enfermeras y auxiliares.

En el hospital Baca Ortiz, hospital base de este estudio, se cuenta con dicho tipo de programa, sin embargo, éste se debería extender para que en el nivel de atención primaria puedan tomar decisiones que en muchas ocasiones cambiarían por completo el

pronóstico del paciente.

Se propone además que los hospitales de tercer nivel realicen mayor cantidad de estudios basándose en datos provenientes de diferentes especialidades, de tal manera que los datos obtenidos puedan arrojar conclusiones más específicas sobre el pronóstico del traumatismo grave antes, durante y después de su hospitalización en cuidados intensivos.

Uno de los factores a considerarse en el manejo del traumatismo craneal es la alteración neurológica, por lo que si bien no era el objeto de éste estudio se recomienda analizar el comportamiento de traumatismos moderados e incluso leves, por lo que sería necesario crear una unidad de cuidados intermedios en donde se puedan observar a estos pacientes.

En contraste con los hallazgos de éste estudio, es necesario fortalecer las campañas a nivel nacional para tratar las causas del traumatismo craneal por lo que se debe enfatizar en el uso de cinturón, asientos de bebé entre otros para evitar lesiones primarias en los pacientes pediátricos.

Se recomienda que se establezca programas de ayuda a los pacientes con secuelas de los traumatismos craneales graves de tal manera que puedan tener todos los implementos y apoyo necesario para que la rehabilitación de los mismos y la calidad de vida sea uno de los pilares en la vida de nuestros pacientes.

Se dará a conocer este estudio a la Agencia Nacional de Tránsito como recomendación para implementar políticas de seguridad y prevención de accidentes de tránsito como principal causa de morbilidad en TCEG.

Se socializará los resultados de este estudio con autoridades de la Agencia Municipal de Tránsito de Quito para fomentar la concientización en conductores y disminuir la prevalencia de TCEG en niños.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chessnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents, *PediatrCrit Care Med*. 2003; 4(4); S1-S4.
- 2.- López Alvarez JM, ValerónLemaur ME, Pérez Quevedo O, Limiñana Cañal JM, Jiménez Bravo de Laguna A, Consuegra Llapurt E, et al. Traumatismo Craneoencefálico pediátrico grave (II): factores relacionados con la morbilidad y mortalidad, *Med. Intensiva*. 2011; 35 (6); 337-343.
- 3.- Choon Hong K, Mohd S, TeikHooi K. Prognostic Factors of Severe Traumatic Brain Injury Outcome in Children Aged 2-16 Years at A Major Neurosurgical Referral Centre, *Malaysian Journal of Medical Sciences*. 2009; 16 (4); 25-33.
- 4.- Vázquez-Solís M, Villa-Manzano A, Sánchez-Mosco D, Vargas-Lares J, Fernández I. Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico, *RevMedInstMex Seguro Soc*. 2013; 51(4):372-377.
- 5.- Purón Barrera J, Reyes Ramírez E, Matos A, PirizAssa A. Factores Pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave, *Ciencias Holguín*. 2011; ISSN 1027-2127; 1-11.

- 6.-Van Beek GM, Mushkudiani A, Steyerberg E, Butcher I, Mchugh G, Lu J, et al. Prognostic Value of Admission Laboratory Parameters in Traumatic Brain Injury: Results from the IMPACT Study, *Journal of Neurotrauma*. 2007; 24 (2); 315-328.
7. -Orliaguet A, Meyer G, Baugnon T. Management of critically ill children with traumatic brain injury, *Pediatric Anesthesia*. 2008; 18:455–461.
- 8.- Keenan K, Runyan D, Marshall S, Nocera MA, Merten D, Sinal S. A population-based study Of Inflicted Traumatic Brain Injury in Young Children, *JAMA*. 2003; 290 (5); 621-625.
- 9.- Smith R, Lin J, Adelson P, Kochanek P, Fink E, Wisniewski S, et al. Relationship Between Hyperglycemia and Outcome in Children with Severe Traumatic Brain Injury, *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13 (1): 85-91.
- 10.- Tude Melo J, Di Rocco F, Blanot S, Laurent-Vannier A, Reis R, Baugnon T et al. Acute hyperglycemia is a reliable outcome predictor in children with severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir*. 2010; 152 (9): 1559-1565.
- 11.- Tude Melo J, Reis R, Lemos L, Santos Coelho H, Romeu de Almeida C, Filho J. Hyperglycemia in Pediatric Head Trauma, *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(3-B):804-806

- 12.- Vogelzang M, Nijboer J, Van der Horst I, Zijlstra F, Jan ten Duis H, Nijsten M. Hyperglycemia has a stronger relation with outcome in trauma patients than in other critically ill patients, J Trauma. 2006; 60(4):873-7.
- 13.- Diccionario Enciclopédico Universal, Madrid, 1992.
- 14.- Cambra FJ, Palomeque A. Traumatismo Craneoencefálico, AnPediatrContin. 2005; 3(6):327-34.
- 15.- Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, Schlattmann , Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. P. LancetInfectDis 2013; 13(5): 426-435.
- 16.- Martínez-Franco M, Hernandez-Cárdenas C, Baltazar-Torres J. Procalcitonina: un marcador de sepsis, Anestesia en México, 2004; 16 (3).
- 17.-Takala A, Nupponen I, Kylanpaa – Back ML, Repo H. Markers of inflammation in sepsis. Ann Medd 2002; 34: 614-23.
- 18.- De Villegas, C., & Salazar, J. (2008). Traumatic brain injury in children. RevSoc Bol Ped, 47(1), 19-29.

- 19.- Fernandez B. Traumatismo Craneoencefálico en la infancia. *RevPediatr Aten Primaria*. 2007; 9Supl 2:S39-47
- 20.- Ferreros I, Peiró S, Chirivella-Garrido J, Duque P, Gagliardo P, Pérez-Vicente R, et al. Incidencia de la hospitalización por traumatismo craneoencefálico en la infancia y adolescencia (Comunidad Valenciana, 2002-2009). *Rev Neurol* 2012; 54; 1-10.
21. - Schunk J, Schutzman S. Pediatric Head Injury. *Pediatrics in Review* 2012; 33;398.
- 22.- Manrique I, Alcalá P. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolo diagnóstico-terapéutico de urgencias pediátricas. SEUP-AEP. 2002
- 23.- Ramón Aguilar J. Respuesta metabólica al trauma. *Cir. Gen. Dig.* 2000; 1-56.
- 24.- García-Núñez, L. M.; González. Terapia de la hiperglicemia inducida por el trauma. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, Septiembre-Diciembre 2006, 17-20.
- 25.- Casas C. Traumatismos Craneoencefálicos. *AnEspPdiatr*, 2008 35, S 46: 132-136.
- 26.- Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (2009). Protocolos y Guías de Práctica Clínica, Cuidados Neurológicos del paciente en UCI. Buenos Aires, Argentina.

- 27.- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chessnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents Second Edition, *PediatrCrit Care Med*. 2012; 13(1); 1-82.
- 28.- Hunter JV, Wilde EA, Tong KA, Holshouser BA. Emerging Imaging Tools for Use with Traumatic Brain Injury Research, *Journal of neurotrauma* 29:4 2012 Mar 1 pg 654-71.
- 29.- Ramírez S, Gutiérrez I, Domínguez A, Barba C. Respuesta Metabólica al Trauma. *Medicrit*. 2008; 5 (4): 130-133.
- 30.- Estadística Agencia Nacional de Tránsito 2014.

APENDICES

APENDICE N°1 CRITERIOS DE SHOCK

1.- Hipotensión arterial según la edad:

DEFINICIÓN DE HIPOTENSIÓN SEGÚN LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA EDAD	
EDAD	PRESIÓN ARTERIAL
Neonatos nacidos a término (0 a 28 días)	< 60mmHg
Lactantes (1 a 12 meses)	< 70mmHg
Niños de 1 a 10 años (Percentil 5 de PA)	< 70mmHg + (edad en años x 2) mmHg
Niños > 10 años	< 90mmHg

2.- Taquicardia

3.- Oligoanuria

4.- Alteraciones en la temperatura y llenado capilar

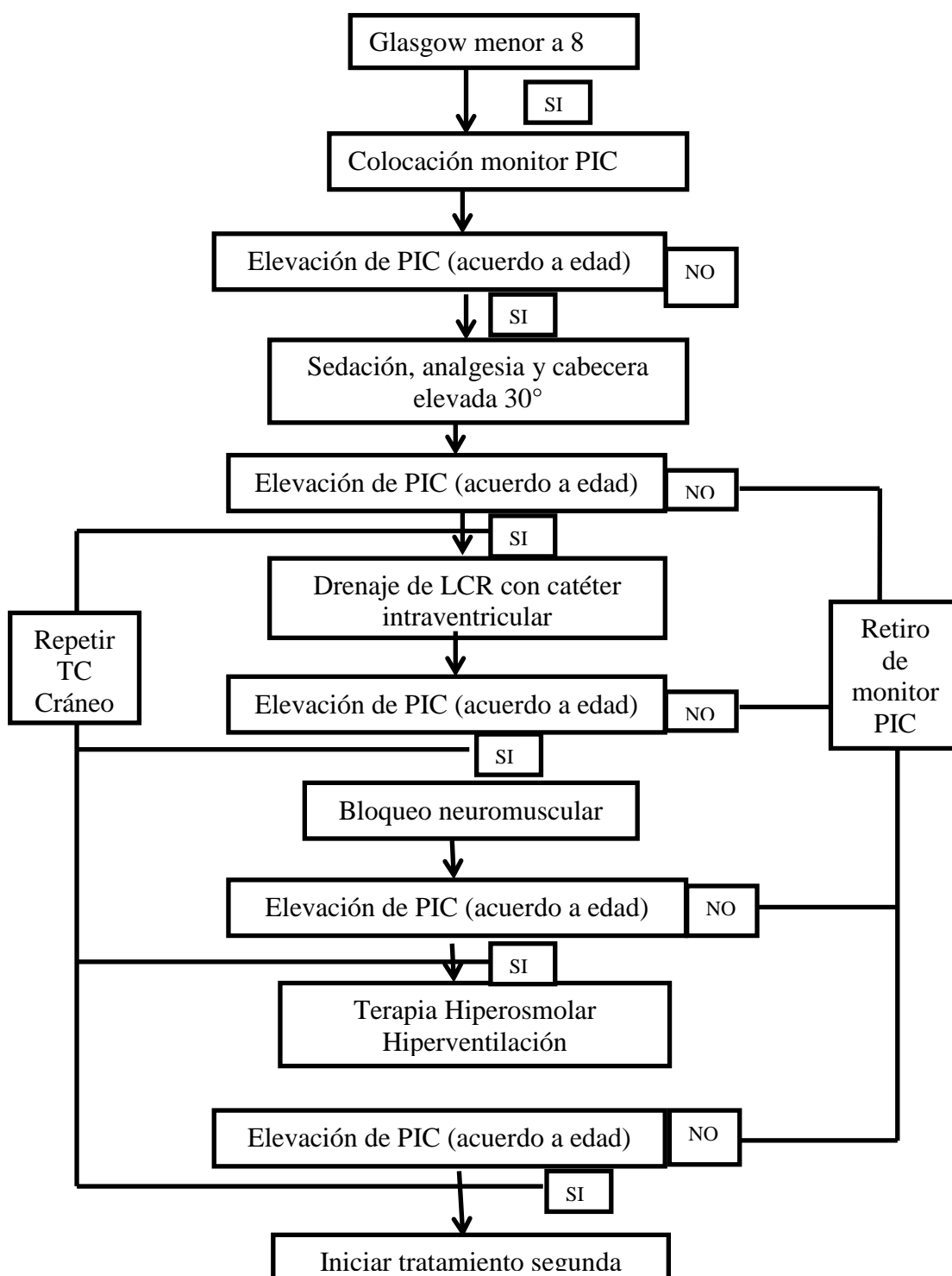
5.- Deterioro Neurológico

APENDICE N°2 CRITERIOS DE SIRS

La presencia de al menos 2 de los 4 criterios:

- Temperatura central > 38,5°C o < 36°C.
- Taquicardia (FC > 2 DS por encima de la normal para la edad) o, para < 1 año, Bradicardia (FC < percentil 10).
- Frecuencia respiratoria > 2 DS por encima de la normal para la edad o ventilación mecánica.
- Recuento leucocitario elevado o depresión para la edad o > 10 % de neutrófilos inmaduros.

APENDICE N°3 ALGORITMO MANEJO PIC PRIMERA LINEA



APENDICE N°4 ALGORITMO MANEJO PIC SEGUNDA LINEA